

THOMAS LEWIS.

Sir Thomas Lewis
the master of the E.C.G.
with kindest regards
K. F. Wenckebach.
H. Winterberg.

DIE UNREGELMÄSSIGE HERZTÄTIGKEIT

VON

K. F. WENCKEBACH
UND
H[CH.] WINTERBERG

TEXTBAND

MIT 63 ABBILDUNGEN IM TEXT
UND EINEM REGISTER

1927

VERLAG VON WILHELM ENGELMANN
LEIPZIG C1, MITTELSTRASSE 2

Vorwort.

Das vorliegende Werk war ursprünglich als zweite Auflage des im Jahre 1914 von *Wenckebach* verfaßten Buches „Über die unregelmäßige Herztätigkeit und ihre klinische Bedeutung" gedacht, doch stellte sich bald die Notwendigkeit einer vollständig neuen und umfassenderen Bearbeitung dieses Gegenstandes heraus. Der zu behandelnde Stoff ist in den seither verflossenen Jahren mächtig angewachsen und die Erforschung der Herzarrhythmie, die zu diesem Zwecke verwendeten Methoden und die dabei gewonnenen Ansichten über Physiologie und Pathologie der Herztätigkeit beherrschen in steigendem Maße die Entwicklung unseres klinischen Wissens und unser Handeln am Krankenbette. Immer größer wird der Raum, welchen dieses Kapitel in den Lehr- und Handbüchern der Herzkrankheiten einnimmt, immer größer auch die Zahl derjenigen, welche der Lehre von den Rhythmusstörungen ihr Interesse zuwenden und die herrschenden Meinungen kennen lernen wollen.

Aus diesen Gründen ist unsere Darstellung sehr ausführlich geworden. Sie soll nicht nur dem in unser Gebiet schon Eingearbeiteten dienen, sondern auch den Anfänger in das Verständnis und in die nicht ganz leichte Analyse der polygraphischen Kurven und des Elektrokardiogramms einführen. Wir sind namentlich in den ersten Kapiteln immer wieder auf die Einzelheiten der Methodik des Kurvenlesens eingegangen, weil wir aus vielfacher Erfahrung das Bedürfnis nach einer genaueren Anleitung, als sie gewöhnlich geboten wird, kennen.

Großes Gewicht wurde auf die Schilderung der Symptomatologie der Herzrhythmusstörungen, ihre Bedeutung für den Kreislauf, die Möglichkeit, sie auch ohne graphische Hilfsmittel zu erkennen, die Differentialdiagnose und nicht zum wenigsten auf ihre Behandlung gelegt.

Die Theorien der Herzrhythmusstörungen, namentlich die der Extrasystolie, der Leitungsstörungen und des Flimmerns und Flatterns haben wir, soweit es bei diesen gegenwärtig noch viel umstrittenen Fragen möglich ist, von den verschiedenen Standpunkten zu beleuchten versucht.

Unser Buch bringt die eigene Erfahrung und die gesammelte Kasuistik vieler Jahre. Dabei ist manches, was wir selbständig gefunden und erdacht

hatten, inzwischen schon von anderen veröffentlicht worden. Es soll deshalb kein Angriff auf die von uns gerne anerkannte Priorität dieser Autoren sein, wenn wir über solche Probleme auch in unserem Namen sprechen.

Das umfangreiche, zum größten Teile eigene Kurvenmaterial wurde in einem besonderen Tafelbande zum Abdrucke gebracht, um das Vergleichen der einzelnen Kurven mit dem Texte zu erleichtern. Für die kunstvolle Wiedergabe unserer zu diesem Zwecke nicht immer sehr geeigneten Originale sind wir der Leitung und dem Personal der Buchdruckerei Gottlieb Gistel & Cie. in Wien vollste Anerkennung schuldig.

Für die freundliche Unterstützung bei der Textkorrektur und bei der Zusammenstellung der Literaturübersicht sind wir unseren Mitarbeitern, den Herren *Goldenberg, Rechnitzer, Rosenblüth* und *Scherf* verpflichtet.

Es ist uns schließlich eine angenehme Pflicht, auch dem Herrn Verleger für die großen Opfer zu danken, die er für das Zustandekommen dieses Werkes gebracht hat, welches in so vielen Punkten auf der bahnbrechenden Arbeit seines Vaters Th. W. Engelmann beruht.

Wien, Ostern 1927.

K. F. Wenckebach. ***H^ch. Winterberg.***

Inhaltsverzeichnis.

Seite

Einleitung.

Rhythmusstörungen des Herzens haben begreiflicherweise von alters her die Aufmerksamkeit der Ärzte geweckt. Ihre klinische Bedeutung wurde sogar im allgemeinen eher überschätzt und die Meinung von *Riegel* (780), daß jede Irregularität ein Mißverhältnis zwischen Herzkraft und der zu leistenden Arbeit bedeute und daß bei jeder stärkeren und andauernden Arrhythmie in erster Linie an eine Schädigung des Herzmuskels gedacht werden müsse, hat nur allzulange das ärztliche Denken und Handeln fast unbeschränkt beherrscht. Demgegenüber war das aus klinischer Beobachtung und Erfahrung gereifte nüchterne Urteil gänzlich in Vergessenheit geraten, welches kein Geringerer als *Josef Skoda* schon 1839 in der ersten Ausgabe seiner klassischen Abhandlung über Perkussion und Auskultation (902) folgenderweise formuliert hatte: „Die Abnormitäten im Rhythmus der Herzbewegungen mögen allerdings häufig in organischen Veränderungen des Herzens ihren Grund haben; es ist aber gewiß, daß die größte Unregelmäßigkeit im Rhythmus der Herzstöße und Töne bei anscheinend ganz normal beschaffenen Herzen vorkommen kann und daß es im Gegenteil fast keine organische Veränderung des Herzens und seiner Klappen gibt, bei deren Vorhandensein nicht ein ganz regelmäßiger Rhythmus der Herzbewegungen vorkommen könnte. Aus der Unregelmäßigkeit im Rhythmus der Herzbewegungen, wie groß sie auch sein mag, kann man deshalb nie den Schluß ziehen, daß eine organische Krankheit des Herzens vorhanden sei."

Dank der in den letzten Jahrzehnten gewonnenen Kenntnisse über das Wesen der Herztätigkeit hat sich das volle Verständnis für die Richtigkeit dieser Schlußfolgerung allmählich mehr und mehr durchgesetzt. Einige Hauptmomente aus der Entwicklungsgeschichte unseres Wissens auf diesem Gebiete mögen hier kurz gestreift werden.

Bekanntlich lehrte die noch junge Physiologie um die Hälfte des vorigen Jahrhunderts, daß die Herztätigkeit ihren Ursprung im eigenen Nervensystem des Herzens finde, welches Rhythmus, Kraft, Frequenz und Schlagfolge der einzelnen Herzabteilungen beherrsche. Sie stützte sich dabei auf die überall an der quergestreiften Muskulatur beobachtete Tatsache, daß der Muskel nur auf zugeführte Reize hin sich zusammenzieht und daß auch die Koordination der Bewegungen vom Nervensystem regiert wird.

Die ersten Zweifel an dieser beinahe als Axiom geltenden Lehre äußerte *Engelmann* (183) in einer Arbeit über die Fortpflanzung der Kontraktion des Ureters und der Flimmerbewegung an Epithelzellen. Beide Vorgänge schienen ohne Mitwirkung des Nervensystems zustande zu kommen und durch Übertragung des Kontraktionsreizes von Zelle auf Zelle, von Element auf Element vor sich zu gehen. Bei dieser Gelegenheit sprach *Engelmann* auch die Vermutung aus, daß der Kontraktionsreiz im Herzen sich ebenfalls von Muskelzelle auf Muskelzelle fortpflanzt (182, 183).

Schon die nächsten Jahre brachten neue wichtige Befunde. *Bowditch* (73) fand im *Ludwig*schen Institute, daß der Herzmuskel auf wirksame Reize entweder mit der vollen vorhandenen Kraft oder gar nicht antwortet (Alles- oder Nichts-Gesetz). *Fick* (224) und *Engelmann* (184, 185) wiesen nach, daß die Kontraktionswelle sich von der gereizten Stelle aus nach allen Richtungen ausbreitet, welche Tatsache einige Jahre später von *R. Marchand* (666) und *Engelmann* (186) auch für die jede Kontraktion begleitenden elektrischen Erscheinungen festgestellt wurde. *Marey* (667) entdeckte das Verschwinden der Anspruchsfähigkeit des Herzens während der Systole (refraktäre Phase) und ihr Wiederanwachsen während der Diastole; bei seinen methodisch durchgeführten künstlichen Reizungen des Herzens fand er auch die „kompensierende“ Pause nach künstlich hervorgerufenen Systolen.

Die von vielen Seiten gemachte Beobachtung [*Bowditch, Marey, Ranvier* (765)], daß jedes Stückchen Herzmuskel sich unter geeigneten Bedingungen genau so beträgt und den nämlichen Gesetzen gehorcht wie das ganze Herz, führte zur Überzeugung, daß dieses nicht unter Einwirkung eines intrakardialen Nervensystems arbeitet, sondern daß eine dem Herzmuskel selbst innewohnende Automatie die rhythmische Tätigkeit des Organes beherrscht. Eine ganze Reihe höchst wichtiger Fortschritte auf diesem Wege verdanken wir den Arbeiten *Gaskell*s über die Leitung des Kontraktionsreizes im Herzen sowie seiner Entdeckung spezieller Fasern, welche als Brücke für den Reiz die einzelnen Abteilungen des Kaltblüterherzens verbinden (296, 297, 298). Diese grundlegenden Entdeckungen *Gaskell*s und eine Reihe anderer gleichzeitig erhobener Befunde wurden dann von *Engelmann* weiter ausgebaut und führten zur Formulierung des Gesetzes der Erhaltung der physiologischen Reizperiode (188) und zur Aufstellung seiner Theorie der „myogenen“ Herztätigkeit (1890 bis 1895).

Auf Grund dieser Lehre wurde das alte Problem der Herzarrhythmie beim Menschen einer neuen Bearbeitung unterzogen. Hatte man sich früher mit einer Einteilung nach rein äußerlichen Kennzeichen begnügt, so ging man jetzt daran, den Mechanismus der Herzunregelmäßigkeiten zu studieren. Der erste Erfolg auf diesem Wege war der Nachweis, daß die beim Menschen so häufig vorkommenden vorzeitigen, frustranen Kontraktionen nichts anderes sind, als die im Tierversuche auf künstliche Reize auftretenden Extrasystolen. [*Wenckebach* (1005), *Cushny* (122).] Die Analyse ihrer zeitlichen Verhältnisse im Sphygmogramm zeigte für beide die vollständig gleiche Gesetzmäßigkeit der kompensierenden Pause. Mit Hilfe der nämlichen ein-

fachen Methode gelang es *Wenckebach* (l. c.), das Vorkommen von Reizleitungsstörungen auch beim Menschen nachzuweisen und damit eine von *Muskens* (708) ausgesprochene Vermutung zu bestätigen.

Den nächsten größeren Fortschritt brachte die Analyse des Venenpulses durch *J. Mackenzie* (645), welche es ermöglichte, beim Menschen die Tätigkeit von Vorhöfen und Kammern gesondert und in ihrem zeitlichen Verhältnisse zueinander zu registrieren; dadurch gelang es, vieles ad oculos zu demonstrieren, was anfangs nur mit allerdings größter Wahrscheinlichkeit angenommen werden konnte. Namentlich gilt das für die Reizleitungsstörungen, deren Vorkommen beim Menschen lange als Phantasiegebilde betrachtet worden war (543). Nach der ersten zusammenfassenden Darstellung der neugewonnenen physiologischen Begriffe und der erhaltenen Resultate durch *Wenckebach* (1008) folgte eine Zeit regster Forschung auf diesem Gebiete. Die sich häufenden experimentellen und klinischen Beobachtungen regten zu erneuter anatomischer Durchforschung des Herzens an: das von *His* schon 1893 (429) aufgefundene Verbindungsbündel wurde bei *Aschoff* von *Tawara* (945) als wichtiger Teil eines hochdifferenzierten Reizleitungssystems erkannt. Der sichere Nachweis von Reizleitungsstörungen oberhalb der Vorhöfe beim Menschen (1010) zwang zur Annahme von reizbildenden und reizleitenden Überresten des Sinus venosus auch im Säugetierherzen; *Keith* und *Flack* (520) entdeckten die Ursprungsstelle der normalen Herztätigkeit.

Eine neue Bereicherung der Untersuchungsmethoden zeitigte den nächsten großen Fortschritt. Das von *Einthoven* (171) in vollendete Form gebrachte Saitengalvanometer gestattete neben einer genauen Feststellung der zeitlichen Verhältnisse auch viele Einzelheiten der Tätigkeit von Vorhöfen und Kammern beim Menschen zu studieren. Da das Elektrokardiogramm ganz andere Vorgänge am Herzen erkennen läßt als die bis dahin ausschließlich benützten mechanisch gewonnenen Kurven, ergaben sich neue Einblicke in die der Herztätigkeit zugrunde liegenden Prozesse. Marksteine auf dem Wege der hiedurch ermöglichten Weiterentwicklung waren der Nachweis des abweichenden Erregungsverlaufes bei Kammerextrasystolen (173, 179), die Schenkeldurchschneidungsversuche von *Eppinger* und *Rothberger* (198) und der Nachweis des Vorhofflimmerns als Ursache der noch unverstandenen Arrhythmia perpetua durch *Rothberger* und *Winterberg* (816) sowie bald darauf durch *Lewis* (578). Die neuesten Untersuchungen *Lewis*' über die Erregungsausbreitung trugen viel zum Verständnis des Mechanismus der Herztätigkeit bei und die Bearbeitung des Problems des Herzflimmerns durch die Londoner Schule unter Führung von *Lewis* brachte die von *Mines* und *Garrey* aufgestellte Erklärung dieses merkwürdigen Phänomens zu hohen Ehren.

Das bessere Wissen um das Wesen der Arrhythmie hat auch die Behandlung der Rhythmusstörungen in neue Bahnen gelenkt und zur Wiederentdeckung des Chinins als eines der wirksamsten Herzmittel geführt.

Durch diese Errungenschaften hat nunmehr die Lehre der Herzunregelmäßigkeiten beim Menschen, wenn auch noch lange keinen Abschluß, so doch eine gewisse Festigung und Abrundung erfahren. Die anfangs rein theoretisch

anmutende Arrhythmieforschung hat ganz neue Auffassungen über die klinische Bedeutung dieser Störungen in weiteste Kreise dringen lassen und die Diagnostik, die Behandlung und Prognose der Herzkrankheiten im allgemeinen in einer Weise gefördert, welche die anfangs gehegten Erwartungen weit übertrifft.

Die Entwicklung des Herzens.

Das Herz bildet sich in der Entwicklungsreihe der Wirbeltiere und auch während der embryologischen Entwicklung des Individuums aus einer einfachen Grundform zu einem kompliziert gebauten Organ aus. Diese Grundform ist nach Untersuchungen an lebenden Knochenfischembryonen (1003) der Schlauch. Als Teil des gesamten röhrenförmigen Kreislaufapparates zeichnet sich die Herzanlage in frühembryonalen Stadien durch einen besonderen Bau sowie durch eine besondere Funktion aus. Zu einer Zeit, in der die Gefäßwände noch aus einzelnen, ein Netzwerk bildenden Zellen bestehen, ist die Wand des Herzens schon mehrschichtig, aus spindelförmigen, doppelbrechenden Fasern zusammengesetzt. Mit dem Vermögen der Doppelbrechung tritt zugleich das der Kontraktilität auf. Die Kontraktion verläuft dem Schlauche entlang, das Herz zieht sich nicht auf einmal als Ganzes zusammen. Die Stelle, wo die Kontraktion anfängt, nennen wir das venöse Ende; von hier verläuft sie bis zum arteriellen Ende. Sie ruft dadurch einen Saftstrom in bestimmter Richtung im Herzschlauche und in dem primitiven Gefäßnetze hervor.

Die ersten wahrnehmbaren Bewegungen des Herzens treten als kleine rhythmische Zuckungen in den am venösen Ende des Herzschlauches gelegenen Zellen auf. Darauf fangen auch die anderen Partien des Schlauches an sich zu kontrahieren, die Bewegungen werden ausgiebiger und frequenter, der Kontraktionszustand dauert etwas länger, immer aber fängt die Bewegung am venösen Ende an. Bald kommt nun der Augenblick, da in dem für das Auge noch nicht differenzierten Schlauche das Fortschreiten der Kontraktion an einer bestimmten Stelle für kurze Zeit gehemmt wird. Damit macht sich schon früh der Ort bemerkbar, welcher später die Übergangsstelle zwischen Vorhof und Kammer darstellen wird.

Bei der weiteren Differenzierung des Herzens entwickeln sich die einzelnen Herzabteilungen aus muskulösen Ausbuchtungen des ursprünglich einfachen Herzschlauches, wodurch sich dieser in ein viermal geteiltes, kompliziertes Organ verwandelt; es lassen sich der Sinus venosus, der Vorhof, die Kammer und der Conus arteriosus erkennen. Zur Unterbringung in dem engen Raum des Perikards wird das Herz vielfach schraubenförmig gekrümmt und gefaltet und die einzelnen Herzabteilungen entwickeln sich je nach ihrer Aufgabe zu ungleich großen Abschnitten. Andere Teile des Herzens verlieren an Wichtigkeit; der Sinus venosus wird beim Säugetier stark reduziert, der Conus arteriosus geht in die rechte Kammer auf. So wird es schwierig, in dem hochkomplizierten Herzen der Säugetiere den einfachen Herzschlauch der niederen Wirbeltiere und des Embryo wiederzuerkennen.

Trotzdem ist die Funktion, die Aufgabe des Herzens immer die nämliche geblieben. Im einfachsten wie im kompliziertesten Stadium dient es lediglich

dem Zwecke, seinen Inhalt, das nährende sauerstoffreiche Blut, dem Körper zuzuführen. Wie sich auch andere Organe allerlei veränderten Anforderungen angepaßt und wie sehr sie dabei ihre ursprüngliche Funktion geändert haben mögen, das Herz blieb sich stets gleich. Diese Tatsache gibt uns gewissermaßen das Recht, das menschliche Herz als ein immer noch primitives Organ zu betrachten und es in seinen Funktionen direkt mit dem Herzen des Embryo und der niederen Wirbeltiere zu vergleichen. Anatomische sowie physiologische Untersuchungen haben immer mehr zu dem Ergebnis geführt, daß eine prinzipielle Identität der Funktion besteht, die Unterschiede in vielen Hinsichten recht interessant, dabei aber nur von untergeordneter Bedeutung sind.

Was im folgenden über die Natur und den Mechanismus der Herztätigkeit gesagt werden wird, gilt also der Hauptsache nach nicht nur für das Herz der Versuchstiere aus den verschiedensten Klassen der Wirbeltiere, sondern auch für das Menschenherz.

Die Anatomie des spezifischen Muskelsystems.

Für die uns hier beschäftigenden Fragen kommt hauptsächlich die Anatomie des sogenannten „spezifischen Muskelsystems" des Herzens in Betracht. Dieses stellt wahrscheinlich einen Rest des ursprünglichen Herzschlauches dar und dient vor allem den Zwecken der Reizbildung und Reizleitung. Bei der embryonalen Entwicklung lagern sich die hauptsächlich der Kontraktion dienenden Muskelfasern um das ursprüngliche Schlauchgewebe herum, das dadurch seine Lage an der Innenfläche des Herzens erhält. In der Reihe der Wirbeltiere wird dieses Muskelsystem immer mehr zu schmalen Bündeln, stellenweise auch zu Knoten (nodi) zusammengedrängt. Die Rückbildung des Sinus venosus bei den Säugetieren hat diese Herzabteilung ihrer Funktion als Blut sammelnden und befördernden Abschnitt beraubt. Der Rest des Sinus, der von *Keith* und *Flack* (520) entdeckte Sinusknoten, hat aber die wichtige Rolle eines Schrittmachers des Herzens beibehalten. Dieser Knoten liegt nach der Beschreibung von *Koch* (536) am oberen Ende des Sulcus terminalis an der Einmündung der V. cava superior in den rechten Vorhof. Er hat die Gestalt einer unregelmäßigen Spindel, die sich im erwachsenen Herzen mikroskopisch mit ihren Ausläufern 2—3 *cm* weit bis zur Mitte des Sulcus terminalis verfolgen läßt. Die Dicke des Sinusknotens beträgt an der stärksten Stelle ca. 1—2 *mm*. Die von *Koch* als Kopfteil bezeichnete Anschwellung hat ca. $^1/_2$ — 1 *cm* unterhalb des Herzohr-Cava-Winkels ihre größte Ausdehnung. Von diesem Kopfteil aus verjüngt sich der Sinusknoten zu dem sog. Stammteil, der sich schließlich in die unteren Ausläufer verliert. Nach oben nimmt der Kopfteil sehr schnell an Dicke ab und geht ebenfalls in feine Ausläufer über. Der Kopfteil des Sinusknotens liegt fast unmittelbar unter dem Perikard, sein Ende dagegen unter dem Endokard. Im Zentrum des Knotens sieht man stets eine für das histologische Bild charakteristische, die Orientierung sehr erleichternde stärkere,

aus der Coronaria dextra stammende Arterie. Der Sinusknoten besteht aus fibrillenarmen, sehr schmalen Muskelfasern ($^1/_2$—$^1/_3$ der Breite von gewöhnlichen Vorhoffasern), die in die Lücken eines wirren, bindegewebigen Maschennetzes eingelagert sind. Von seiner Umgebung ist jedoch der Sinusknoten nicht bindegewebig abgeschieden; er steht vielmehr mit der gewöhnlichen Vorhofmuskulatur in inniger Verbindung.

Eine scharfe Grenze läßt sich nach *Koch* zwischen den Fasern des Knotens und der Vorhofmuskulatur nicht ziehen. Der Übergang erfolgt allmählich. Im Kopfteil sind die Muskelfasern geflechtartig, im Stamm und den Ausläufern dagegen in mehr paralleler Richtung angeordnet. Nach *Thorel* und *Tandler* gehen die Ausläufer des Sinusknotens in die an *Purkinje*sche Fasern erinnernden sog. Röhrenfasern über, die zum A-V Knoten führen sollen. Eine solche direkte Verbindung wird aber von allen anderen maßgebenden Autoren in Abrede gestellt, wenn auch das Vorkommen morphologisch differenzierter Muskelfasern und Bündel des *Purkinje*schen Typus an verschiedenen Stellen der Vorhofwand allgemein zugegeben wird. Vielleicht ist auch der von *Segrè* beschriebene (892) zweite Sinusknoten im linken Vorhof auf eine solche Ansammlung von Fasern spezifischer Struktur zurückzuführen.

Die Erregungsübertragung zwischen Vorhof und Kammer wird durch das Atrioventrikularsystem *(Mönckeberg)* vermittelt, welches aus dem Atrioventrikularknoten, dem Bündelstamm, dem rechten und linken Schenkel, sowie den Endausbreitungen des *Purkinje*schen Netzes zusammengesetzt ist.

Der Atrioventrikularknoten *(Aschoff-Tawara*scher Knoten, A-V Knoten) besteht aus einer ungefähr 5 *mm* langen, 2—3 *mm* hohen Anhäufung spezifischer Fasern, welche unweit vom Koronartrichter, an der A-V Grenze, hinter dem zentralen Bindegewebskörper, etwa 1·5 *mm* unterhalb des tiefsten Ansatzpunktes der hinteren Semilunarklappe der Aorta gelegen ist. An seinem oberen Ende steht er vermittels der nach allen Richtungen ausstrahlenden Knotenausläufer, die sich unmerklich in der Vorhofmuskulatur verlieren, mit dieser in Verbindung (Fig. 1, Taf. 1). Der Knoten wird durch das Trigonum fibrosum in einen Vorhof- und Kammerabschnitt geschieden, doch ist die Grenze eine rein äußerliche, da die beiden Teile ohne Änderung ihrer Form oder histologischen Struktur ineinander übergehen *(Mönckeberg)*. Die spezifischen Muskelfasern, welche in den oberen Knotenteilen ein dichtes Netzwerk bilden, zeigen kammerwärts immer deutlicher eine parallele Anordnung und durchsetzen dann als 10—15 *mm* langer Strang (Crus commune *Tandler*, Bündelstamm) das Trigonum fibrosum und gelangen zum unteren Rande des Septum membranaceum. An dieser Stelle teilt sich das bisher unpaare System in die beiden Schenkel für die rechte und linke Kammer.

Der rechte Schenkel, der die direkte Fortsetzung des Bündels darstellt, verläuft, stellenweise subendokardial gelegen, als geschlossener Strang[1]) im

---

[1]) In dem in Taf. 1, Fig. 1 abgebildeten, nach der Natur gezeichneten Präparate eines Menschenherzens, das wir H. Prof. *Tandler* verdanken, gibt der rechte Schenkel einen ziemlich starken Ast ab, der sich im Septum verliert.

Bogen zum vorderen Papillarmuskel, während der linke Schenkel (Fig. 2, Taf. 2) gegen die linke Seite des Septums abbiegt und sich, sobald er die subendokardialen Gewebsschichten erreicht, fächerförmig aufteilt. Meist lassen sich jedoch zwei Hauptfasergruppen, welche zum vorderen und hinteren Papillarmuskel ziehen, deutlich unterscheiden. In dem abgebildeten Präparate bestehen zwischen beiden auffallend starke, netzförmige Verbindungen.

Die Aufteilung der spezifischen Fasern der Schenkel in die Endausbreitungen, die sogenannten *Purkinje*schen Fäden, beginnt gewöhnlich erst in der Höhe der Wurzel der Papillarmuskel. Sie vollzieht sich ebenso fließend und ohne sichtbare Grenze wie der Übergang vom Knoten zum Bündelstamm und zu den Schenkeln.

Die *Purkinje*schen Fasern bilden subendokardial gelegene, außerordentlich dichte, die Innenfläche beider Kammern fast zur Gänze auskleidende Netze, welche in innige Verbindung mit der eigentlichen Ventrikelmuskulatur treten, in diese übergehen und in ihr verschwinden. Die Einzelheiten dieses Überganges in das Herzfleisch sind infolge der Schwierigkeit der histologischen Untersuchung noch ungenügend geklärt. Für die Frage der Reizübertragung auf die Kammermuskulatur wäre eine vollkommene Kenntnis dieser Details sehr erwünscht. Es läßt sich nicht mehr bezweifeln, daß das ganze System: Bündel, Schenkel, Verzweigungen und Netzwerk der Reizleitung dient und zwar in der Weise, daß die Erregung nahezu gleichzeitig in alle Teile des kontraktil aktiven Herzfleisches gelangt. Die muskuläre Natur des Systems erscheint jetzt durch den Nachweis seiner Kontraktilität bewiesen [*Erlanger* (207), *Ishihara* u. *Nomura* (469), *Pick* (755)].

Das ganze Leitungssystem bis zu seiner Auflösung in die *Purkinje*schen Netze ist durch eine dünne bindegewebige Hülle — die *Curran*sche Scheide (120) — von der umgebenden Muskulatur „isoliert". Diese Scheide macht es infolge der reichlich ausgebildeten Lymphspalten möglich, das System durch Injektion von Tusche oder Farbstoffen makroskopisch sichtbar zu machen. Schöne Abbildungen dieser Injektionen findet man in den Arbeiten von *Pace* (737, 738), bei *Lewis* (605) u. a.

Im histologischen Bau des A-V Systems lassen sich 2 Abschnitte unterscheiden. Ein oberer, der vom Knoten bis zu den obersten Teilen der Schenkel herabreicht und aus Fasern besteht, die viel kleiner sind als die gewöhnlichen Myokardfasern, und ein von der Teilungsstelle weiter distal liegender, der sich aus Fasern zusammensetzt, welche alle anderen an Größe weit übertreffen. Im oberen, der Struktur des Sinusknotens ähnlichen Gebiete bilden die auch hier sarkoplasmareichen, fibrillenarmen Muskelzellen, welche sehr zahlreiche, gut färbbare Kerne besitzen und viel schmäler sind als die sie umgebenden unspezifischen Fasern der Vorhofmuskulatur, wiederum ein dichtes Netzwerk. Auch weiter unten im Knoten und im Bündelstamm stehen die schon mehr parallel gerichteten Fasern immer noch durch reichliche Anastomosen miteinander in Verbindung. Ungefähr an der Grenze des oberen und mittleren Drittels der Schenkel, dort, wo diese unter das Endokard gelangen, findet

der Übergang des schmalfaserigen Abschnittes in die breiten großen Zellen statt, welche den *Purkinje*schen Fäden des Tierherzens an die Seite gestellt werden. Sie sind viel protoplasmareicher und ebenso fibrillenarm wie die anderen spezifischen Muskelfasern; die Fibrillen sind aber zumeist wandständig angeordnet und lassen das Zentrum frei, so daß man von Röhren- oder Hohlfasern spricht. Die Ausbildung dieser großen Muskelzellen ist jedoch beim Menschen sehr schwankend und zuweilen sind die spezifischen Fasern von der gewöhnlichen Muskulatur nur durch ihre Lage innerhalb der Bindegewebsscheide zu trennen.

Die Gefäßversorgung [zusammenfassende Darstellung bei *Spalteholz* (913)] des spezifischen Systems weicht beim Menschen gleichfalls von den Verhältnissen bei den verschiedenen Tierarten ab. Sowohl der Sinusknoten als auch der Kopfteil des A-V Systems werden hauptsächlich von Ästen der rechten, in manchen Fällen auch der linken Art. coronaria ernährt, die sich im Sinusknoten zu einem geschlossenen arteriellen Ring, dem Circulus sinuauricularis vereinigen. Auch in den A-V Knoten tritt ein stärkerer Ast ein, der sich bis in den Anfangsteil des Bündels verfolgen läßt; die peripheren Teile des Schenkels empfangen ihr Blut von der linken Koronararterie. Da aber vielfach Anastomosen zwischen den Ästen der rechten und linken Koronargefäße bestehen, muß auch nach vollständigem Verschluß des Abganges der rechten Koronararterie, wenn dieser allmählich erfolgt, keine nachweisbare Schädigung des Reizleitungssystems auftreten.

Das Herznervensystem.

Die das Herz versorgenden Nerven sind teils sympathischen, teils parasympathischen Ursprunges. Die sympathischen Fasern kommen von den 3 Halsganglien und dem obersten Brustganglion, die parasympathischen vom Halsteile des Vagus. Sie verbinden sich miteinander zu den oberflächlichen und tiefen Herzgeflechten (Plexus cardiacus), welche an der Herzbasis zwischen den großen Gefäßen gelegen sind und Fortsätze längs der Koronararterien nach unten schicken. Von diesen Hauptgeflechten gehen Nervenfasern ab, welche unter dem Epi- und Endokard sich wieder zu einem oberflächlichen und tiefen Plexus vereinen und als feinste Fädchen die Muskelfasern umspinnen.

Die Frage der Ganglienzellen im menschlichen Herzen ist noch nicht vollständig gelöst. Sie sind mit Sicherheit im Vorhofe und besonders zahlreich im Sinusknoten nachgewiesen und auch in den Ausläufern des A-V Knotens gefunden worden. Nach neueren Untersuchungen von *Woollard* (1075) soll jedoch der Sulcus atrio-ventricularis die Grenze sein, über die hinaus keine Ganglienzellen vorkommen. Dagegen gelang es, Nervenfasern im Crus commune und in den Schenkeln darzustellen. Eine Unterscheidung zwischen sympathischen und parasympathischen Fasern ist histologisch nicht möglich. Doch gibt *Woollard* an, daß der Kammermuskel ausschließlich sympathisch innerviert sei, womit auch die physiologischen Experimente übereinstimmen. Ebenso verdanken wir unsere Kenntnisse über die Verteilung der rechten und linken

Vagi und Accelerantes auf das Herz und ganz besonders auf das spezifische System vorwiegend der experimentellen Forschung, welche ergab, daß die rechtsseitigen Nerven vor allem den Sinusknoten, die linksseitigen den A-V Knoten beherrschen (822, 286, 111, 562, 24).

Anatomische Untersuchungen lieferten ungeachtet vieler Abweichungen von dieser Verteilungsart im ganzen mit den experimentellen Ergebnissen übereinstimmende Resultate. Die Anatomie des Herznerven bei der Katze wurde von *Böhm* (54), beim Hunde von *Lim Boon Keng* (631) untersucht. Eine genaue Untersuchung der nervösen Versorgung des Herzens der Säugetiere verdanken wir *v. Schumacher* (887) und in neuerer Zeit *Perman* (750), *Müller* (702), *Fukutake* (258) und anderen.

Die Nervenendigungen im Herzmuskel haben sich lange der Wahrnehmung entzogen. Es ist wahrscheinlich *Boeke* (50) gelungen, sie im Schildkrötenherzen als kleinste Endringe mit periterminalem Netze zu finden.

Die Grundeigenschaften des Herzmuskels.

Die rhythmische Herztätigkeit kommt zustande durch das Zusammenarbeiten mehrerer Funktionen des Herzmuskels. Nach *Engelmann* werden als solche die Kontraktilität, die Reizbarkeit, die Reizleitung und die Reizbildung unterschieden, während *Gaskell* (295) auch den Tonus als gleichwertige fünfte Funktion betrachtet. Zum richtigen Verständnis der Störungen dieser Grundeigenschaften, welche zu den hier behandelten Unregelmäßigkeiten in der Herztätigkeit führen, ist es notwendig, auf die einzelnen Funktionen und auf ihr Zusammenwirken im Herzen näher einzugehen; die Frage, ob die genannten Grundeigenschaften voneinander relativ unabhängig sind, wie *Engelmann* meinte, oder ob sie nur verschiedene Seiten eines und desselben Reaktionsvorganges sind [*Hering* (371, 372)], soll daher zunächst unberücksichtigt bleiben.

Die Kontraktilität.

Die Kontraktilität wird an der Verkürzung des Herzmuskels gemessen. Von den für die Kontraktion der Skelettmuskel geltenden Gesetzen unterscheidet sich der Herzmuskel in zwei Punkten:

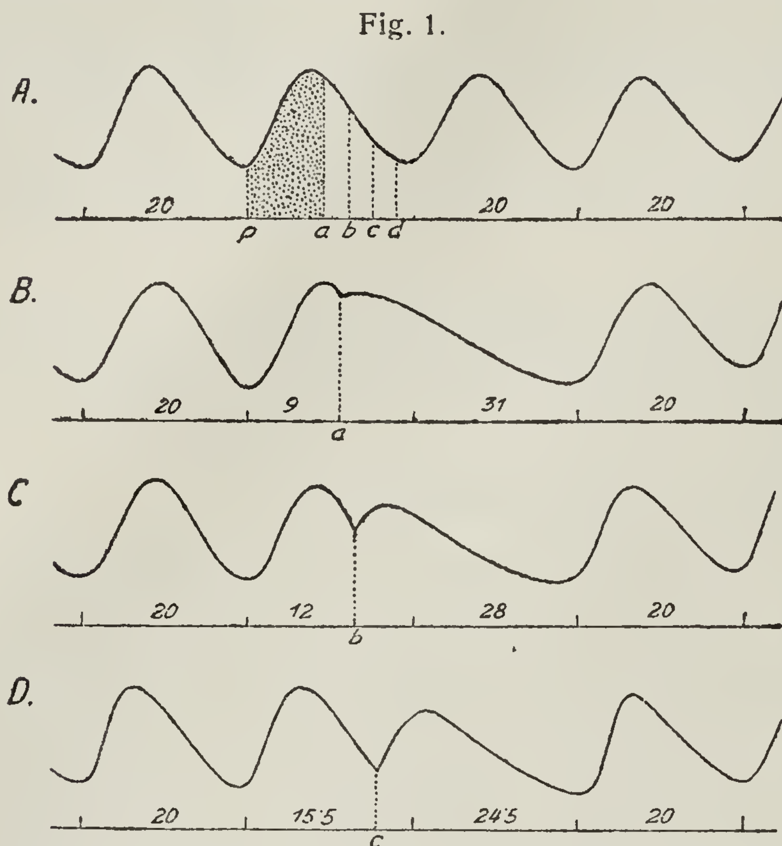
1. Das Herz antwortet auf jeden wirksamen Reiz mit einer die ganze im Reizaugenblicke vorhandene Kontraktionsmöglichkeit erschöpfenden Systole. Die Größe der Systole ist daher unabhängig von der Reizstärke, es muß nur der Reiz die Reizschwelle übersteigen. Ist der Reiz zu schwach, so bleibt die Kontraktion natürlich gänzlich aus. Verstärkung des Reizes, auch bis weit über den Schwellenwert, ist nicht imstande, die Kontraktion zu verstärken. Es gibt daher der Herzmuskel „alles oder nichts" [*Bowditch* (73, 74)].

2. Die Kontraktilität kehrt erst während der Diastole, anfangs sehr schnell, dann langsamer ansteigend, wieder. Eine bleibende (tetanische) Kontraktion, wie sie am Skelettmuskel infolge dauernder Reizung hervorgerufen wird, ist unter normalen Verhältnissen am Herzmuskel nicht zu erreichen.

Diese beiden Eigenschaften lassen sich an einem einfachen Schema (Texfig. 1) leicht verdeutlichen:

A ist eine schematisch gehaltene Kontraktionskurve des Herzens. Nach jeder Systole gewinnt der Herzmuskel seine Kontraktilität nicht plötzlich, sondern allmählich zurück. Wird nun das Herz künstlich gereizt, so bekommt man bei *a* eine sehr schwache Systole (Kurve *B*), bei *b*, *c* immer ausgiebigere Kontraktionen (Kurven *C*, *D*). Die Größe der durch zugeführte Reize geweckten Kontraktionen zeigt also eine gesetzmäßige Abhängigkeit von der Dauer der vorhergehenden Ruhepause des Herzens.

Fig. 1.



Schema der Beziehungen der Kontraktilität zur vorangehenden Erholungszeit (nach *Wenckebach:* Die Arrhythmie als Ausdruck bestimmter Funktionsstörungen des Herzens. Leipzig 1903. Fig. 1).
In der Zeit *p—a* ist der Muskel unerregbar (absolute Refraktärphase). Nachher einfallende Reize *a, b, c, d* lösen um so größere Kontraktionen aus, je später sie fallen.

Das hier geschilderte besondere Verhalten des Herzmuskels bringt einige weitere Fragen mit sich:

1. Wie mag diese Unabhängkeit der Kontraktionsgröße von der Reizstärke biogenetisch zu erklären sein?

2. Wenn das Herz bei der gewöhnlichen Systole schon a l l e s hergibt, wie kann es dann bei größeren Anforderungen trotzdem noch m e h r leisten?

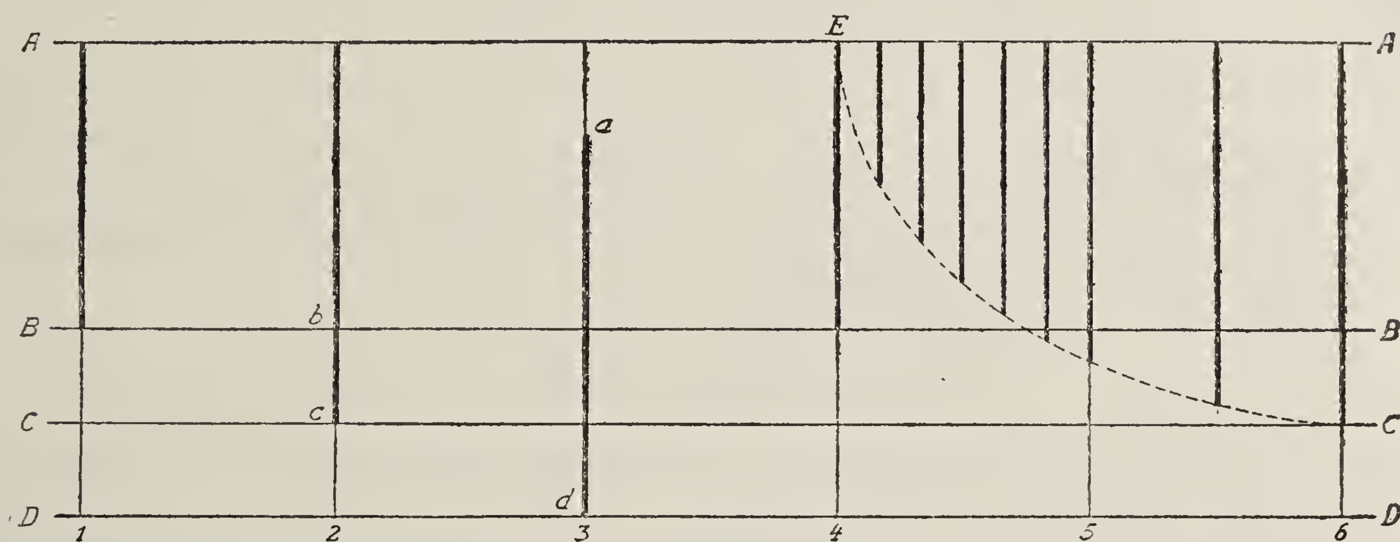
ad 1. Über die Eigenart des Verhaltens des Herzmuskels gegenüber dem Skelettmuskel könnte man sich folgende Vorstellung machen: Das Herz hat in der ganzen langen Entwicklungsreihe der Wirbeltiere immer nur eine und die nämliche Aufgabe gehabt: Blut ins Gefäßsystem zu pumpen. Diese Arbeit ist von so lebenswichtiger Bedeutung, daß sie keine Störung verträgt. Ist schon die Herztätigkeit selbst automatisch, so ist auch ihre Regulierung zur Anpassung an die jeweiligen Erfordernisse eine reflektorisch-automatische. Jede willkürliche Einmischung wäre verpönt und unmittelbar lebensgefährlich; so hat das Herz seinen ursprünglichen automatischen Charakter bewahrt, während die Skelettmuskulatur immer mehr ihre Selbständigkeit verlor und dem Bedürfnisse des Organismus nach willkürlicher Bewegung nachgeben mußte. Augenblick, Kraft und Dauer der Kontraktion des Skelettmuskels werden vollständig von höheren Zentren vorgeschrieben und beherrscht. Das Herz ist das primitive, selbstherrliche Organ geblieben, der Skelettmuskel ist spezialisiert und zum gehorsamen Diener degradiert worden. Diese Tatsache wird auch bezeugt durch die Innervationsverhältnisse des Skelettmuskels, der neben der sympathischen Innervation von willkürlichen, dem Großhirn unterstellten motorischen Nerven versorgt wird.

ad 2. Das „Alles oder Nichts"-Gesetz besagt, daß der Herzmuskel bei jeder Systole seine ganze, im R e i z a u g e n b l i c k e v o r h a n d e n e Kontraktilität hergibt. Das bedeutet aber nicht, daß das Herz unter anderen Verhältnissen mit jeder Systole nicht viel mehr Arbeit leisten kann. Es wird ja seit jeher von einer Reservekraft des Herzens gesprochen, welche es ihm ermöglicht, Leistungen bis zum Vielfachen der Ruhearbeit zu vollbringen. Woher stammt diese Reservekraft? Vor allem hat die Neuentwicklung der Kontraktilität während der Diastole nicht unbedingt mit der nächsten einfallenden Systole ihr Maximum erreicht; sie kann bei einfacher Verlangsamung der Herztätigkeit noch bis zu einer gewissen Grenze weiter wachsen. Ferner kann die Wirkung der fördernden Herznerven die Kontraktilität steigern. Diese Art der Erhöhung der Kontraktilität ermöglicht es dem

Herzen, z. B. die bei körperlicher Arbeit und bei beschleunigter Herztätigkeit nötige, größere Leistung zu vollbringen.

Untersuchungen von *O. Frank* (231), *de Heer* (363), *Starling* (915), *H. Straub* (927) u. v. a. haben gezeigt, daß die vom Herzen bei der Systole geleistete Arbeit bestimmt wird: einerseits von der Länge (Spannung) der Muskelfasern im Augenblicke der wirksamen Reizung, insoweit mit der Länge der Fasern die verrichtete Arbeit (das Schlagvolum) steigt, andererseits von dem zu überwindenden Widerstande (Blutdruck), wobei das Schlagvolum mit höherem Widerstande abnimmt. Da die venöse Zufuhr zum Herzen die Kammerfüllung und dadurch Dehnung und Länge der Muskelfasern bedingt und der Abfluß des Blutes aus der Aorta in das periphere Gefäßsystem für den Blutdruck mit verantwortlich ist, wird auf diesem Wege automatisch eine genaue An-

Fig. 2.



Schema der Beziehung von Längsdehnung und Kontraktionsgröße.
A—A Linie der optimalen Verkürzung des Herzmuskels bei vollständiger Kammerentleerung.
B—B Linie der normalen Dehnung des Herzmuskels in der Diastole (normale mittlere Füllung).
C—C Linie der maximalen (physiologischen) Dehnung (Füllung) bei noch vollständiger Entleerung.
D—D Pathologische Überdehnung (Überfüllung) des Herzens; die Entleerung ist unvollständig.
E—C Wachsen der Kontraktilität während der Diastole in Abhängigkeit von der Faserdehnung.

passung der Herztätigkeit an die jeweiligen Kreislaufverhältnisse erreicht. Versucht man, die oben genannten Gesetze der Kontraktilität mit diesen Befunden in Einklang zu bringen, so gelingt es tatsächlich, einen tieferen Einblick in das Wesen der Arbeitsleistung des Herzens zu gewinnen. Nehmen wir an, daß das Herz unter allen Bedingungen die völlige Entleerung der Kammern anstrebt und deswegen immer den nämlichen, dazu notwendigen Verkürzungsgrad zu erreichen sucht, so können wir das Alles oder Nichts-Gesetz, die allmähliche Zunahme der Kontraktilität in der Diastole sowie auch die sogenannte Reservekraft aus den Längenverhältnissen der Herzmuskelfasern im Augenblicke der Reizung gut erklären.

Textfig. 2 stellt diese Verhältnisse schematisch dar. In der ersten Systole (1) ist die normale mittlere Füllung (und Dehnung) der Herzkammern (Linie B-B) der Ausgangspunkt der Systole B-A, dabei wird die totale Entleerung der Kammern, die optimale Verkürzung erreicht (Linie A-A).

Bei der zweiten Systole (2) ist infolge höheren Venendruckes derjenige Grad von Füllung und Dehnung der Herzkammern angenommen (Linie C-C), welcher gerade noch eine vollkommene Entleerung der Herzkammern gestattet; wir sind an der Grenze des Normalen.

Die Kontraktilität = c-A. Es ist klar, daß ceteris paribus c-b, das Plus an geleisteter Arbeit im Vergleiche zur mittleren Arbeit, die sogenannte Reservekraft darstellt. In der dritten Systole ist das Herz zu stark gefüllt (Linie D-D), der Herzmuskel überdehnt; er kontrahiert sich zwar ebenso stark wie bei Systole 2, die optimale Verkürzung und damit die komplette Entleerung wird jedoch nicht erreicht. Kontraktilität = d-a.

Nach der vierten Systole sehen wir die Zunahme der Kontraktionsgröße bei Reizung des Herzens in immer späteren Phasen der Herzpause auch bei stark verlängerter Diastole. Die Kontraktilität wächst während der Diastole von Null bis zur maximalen Größe, u. zw. infolge der anfangs schnell, bei fortschreitender Füllung der Kammern immer langsamer zunehmenden Dehnung der Kammerfasern.

Das Herz arbeitet also wie ein Bogen; das anströmende Blut spannt den Bogen und sobald der Schuß losgeht, schnellt die Saite zur Anfangslage zurück; die Kraft des Schusses ist von der bei der Spannung durchlaufenen Strecke abhängig, aber unabhängig von der Zeit, innerhalb welcher diese Spannung erreicht wird. Findet aber die Spannung des Bogens immer mit der nämlichen Geschwindigkeit statt, so ist die erreichte Spannung und damit die Kraft des Schusses abhängig von der Zeit, nämlich vom Zeitpunkte, in welchem der Schuß abgeht. Daher hat das oben geschilderte, schon längst bekannte Verhalten der Kontraktilität während der Diastole (der Phase der Spannungszeit des Bogens) beim regelmäßig und unter gleichbleibenden Bedingungen schlagenden Herzen volle Gültigkeit.

Die Kraft, mit welcher der Pfeil abgeschickt wird, hängt aber auch von der Spannkraft des Bogens ab, und an diesem Punkte angelangt, läßt sich der Vergleich mit dem Herzen nicht gut weiterführen. Der Herzmuskel ist und kann nicht einfach ein elastischer Bogen sein, welcher nur diejenige Energie zu liefern vermag, welche die Spannung geweckt hat, er vermag vielmehr durch seine Kontraktilität die zum Schusse notwendige Energie selbst zu liefern. Hier begegnen wir dem Problem der vom Herzmuskel bei der Systole verwendeten Energie, der Kraft des Herzmuskels. Es ist nun leider zuzugeben, daß wir über das Verhalten des Energievorrates im Herzmuskel während Systole und Diastole noch sehr wenig wissen. Es sieht so aus, als ob bei entsprechend rascher Dehnung der Fasern sofort nach einer Systole neuerlich eine Systole von vielleicht noch größerer Kraft eintreten könnte. Es wäre daher, was *Straub* unbedingt zuzugeben ist, nicht richtig, das gesetzmäßige Verhalten der Kontraktionsgröße dadurch zu erklären, daß die Systole den Herzmuskel seines ganzen gespeicherten Energievorrates beraubt. Richtiger wäre vielleicht zu sagen: Die für den Augenblick maximale Verkürzung bei jedem Schlage macht eine weitere sofortige Verkürzung naturgemäß unmöglich; erst die in der Erschlaffungsperiode zustandekommende Dehnung ermöglicht sie wieder, u. zw. in direkter Abhängigkeit von der dabei im Reizmomente erreichten Faserlänge. Der Herzmuskel gibt bei jeder Systole so viel von seinem Energievorrat ab, als Faserlänge und arterieller Widerstand ihm vorschreiben.

Zum Verständnisse dieser immer wieder zur Erörterung kommenden Fragen ist es außerdem notwendig, die Bezeichnungen Verkürzung, Arbeit und Energie des Herzens auseinanderzuhalten; sie stehen für verschiedene

Begriffe. Die Verkürzung gibt uns das Maß der „Kontraktilität“, also der spezifischen Eigenschaft des Muskels, die geleistete Arbeit ist am Schlagvolum zu messen, der Energieumsatz am Sauerstoffverbrauch und an sonstigen Stoffwechselvorgängen. Diese drei Ausdrücke dürfen nicht *(Straub)* durch- und nebeneinander benützt werden, wenn es gilt, die Leistungen des Herzens und die Ursache ihrer Störungen klarzulegen.

Wenn wir nun auch das Verhalten des Herzmuskels beim Energieumsatz nicht kennen, ist es doch klar, daß Speicherung und Abgabe der Energie sich unter verschiedenen physiologischen und pathologischen Bedingungen ändern können. Am Krankenbette kommen toxische Einflüsse (Medikamente, Infektionskrankheiten) und pathologisch-anatomische Veränderungen in Betracht. Die Energiespeicherung hängt auch wahrscheinlich zusammen mit der Spannkraft (Dehnbarkeit) des Bogens. Hier betreten wir das noch dunkle Gebiet des Tonus des Herzmuskels. *Starling* meint, daß es gar keinen Tonus im Herzen gibt, weil bei seinen Versuchen die Herzkammern sich unbeschränkt ausdehnen lassen und erst das Perikard der weiteren Füllung des Herzens einen Widerstand entgegenstellt. Am Krankenbette fällt es schwer, sich dieser Ansicht anzuschließen; man begegnet Zuständen, welche auf zu geringe oder zu große Dehnbarkeit hinweisen, so oft, daß man ohne die Annahme eines veränderlichen Tonus nicht auskommt.

Die Reizbarkeit.

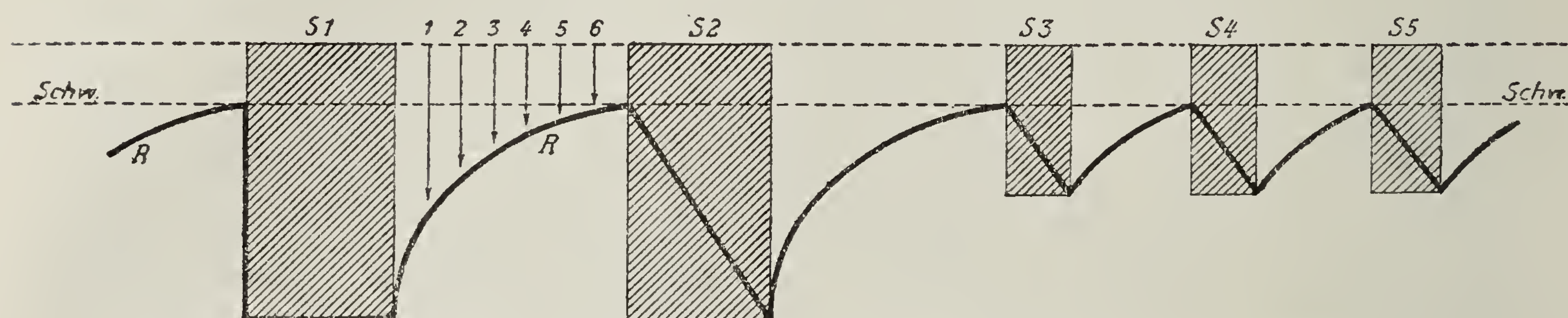
Unter Reizbarkeit (Erregbarkeit, Anspruchsfähigkeit) versteht man die Eigenschaft eines reaktionsfähigen Organes, Reizen zugänglich zu sein, welche imstande sind, die angesammelte latente Energie der Zelle freizumachen. Fehlt diese Eigenschaft oder ist der Reiz zu schwach, so verhält sich das Organ refraktär und die aufgestapelte Energie schlummert ungestört weiter. Man nimmt an, daß die Empfänglichkeit für Reize an einen bestimmten Zustand, an eine „rezeptive Substanz“ *(Sherrington)* gebunden ist, welche als Vermittlerin zwischen Reiz und Reaktionsmaterial dient.

Auch die Erregbarkeit zeigt wie die Kontraktilität gewisse gesetzmäßige Beziehungen zu den wechselnden Phasen von Arbeit und Ruhe des Herzmuskels. Reizt man das Herz während seiner Arbeit mit elektrischen Reizen von bestimmter Größe, so findet man vor allem, daß das Herz während der Systole auch für den stärksten Reiz unzugänglich ist; man hat daraus geschlossen, daß es sich in einer absolut refraktären Phase (Fig. 1 p—a) befindet. Diese Unerregbarkeit sichert dem Herzen den ungestörten Verlauf der angefangenen Systole. Sofort nach der Systole lösen nur sehr kräftige Reize wieder eine Systole aus, welche gemäß dem soeben besprochenen Verhalten der Kontraktilität noch recht klein ausfällt (Fig. 1 bei a). Je später aber der Reiz die Diastole unterbricht, um so geringer ist die Reizstärke, welche bereits eine Kontraktion auslöst (Reizung bei b, c, d). Diese Tatsachen beweisen, daß die Reizbarkeit nach der Systole stetig und so lange wächst, bis ein wirksamer Reiz eine neue Systole hervorruft. Dieses Anwachsen findet erfahrungsgemäß anfangs sehr rasch, später langsamer statt. Nur wenn die

Diastole einen gewissen Grenzwert überschreitet, der aber weit außerhalb der physiologischen Frequenzbreite liegt, nimmt die Erregbarkeit nicht mehr zu oder wird sogar etwas geringer.

Sprechen wir somit von der Reizbarkeit des Herzens, so dürfen wir nie vergessen, daß sich diese im tätigen Herzen in fortwährendem Schwanken befindet. Die bis jetzt geläufigste Vorstellung ist die, daß die Reizbarkeit, sobald das Herz auf den Kontraktionsreiz antwortet, sofort erlischt und erst nach dem Ende der Systole von Null bis zum Schwellenwert anwächst. In Textfig. 3 ist in der ersten Systole (S 1) dieser Vorgang durch den senkrechten Abfall der Reizbarkeitslinie (R) dargestellt; die Reizbarkeit (R) steigt dann in der

Fig. 3.



Schema der Reizbarkeit (*R*) im Verhältnis zur Stärke und Dauer der Systole (*S*).
S_1; die Rbk. steigt bis zum Schwellenwert (*Schw*) an und wird durch die Systole augenblicklich vernichtet; erst in der Diastole beginnt die Wiederherstellung.
S_2; die Rbk. wird durch die Systole allmählich herabgesetzt, und zwar um so mehr, je länger die Systole dauert und je stärker sie ist. In S_2 fällt *R* schließlich ebenfalls auf Null.
S_3—S_5; bei kleineren, kürzeren Systolen geringere Abnahme der Rbk., schnellerer Anstieg zum Schwellenwert, kürzere refraktäre Phase, größere Frequenz.

Diastole wieder bis zum Schwellenwert (Schw) an; die während der Diastole abnehmende Stärke der zur Auslösung einer Systole benötigten Reize ist durch die Linien 1—6 wiedergegeben. Dieses Gebiet der Diastole ist die Zeit der relativ refraktären Phase, weil sie für jede Reizstärke verschieden lange dauert.

In den letzten Jahren wird die Richtigkeit dieser Auffassung angefochten. Man fragt sich, ob nicht die Reizbarkeit während der Systole bestehen bleibt, wenn auch abnehmend mit der Dauer und der Kraft der Systole. In Fig. 3 ist dieses Verhalten bei Systole 2, 3, 4 und 5 durch das allmähliche, in Form einer Diagonale dargestellte Absinken der Reizbarkeit angedeutet. Bei dieser Auffassung könnte man dann weiter folgerichtig erwarten, daß schwächere und kürzere Systolen die Reizbarkeit weniger herabsetzen (Schema: S_3, S_4, S_5). Es würde dabei die Reizbarkeit bei kürzeren Systolen (3, 4, 5) auch nicht auf Null absinken und das Herz würde nur deshalb selbst auf stärkste Reize nicht reagieren, weil es sich schon in der für den Augenblick maximalen Kontraktion befindet (554). Wohl aber würde die nicht gänzlich vernichtete Reizbarkeit nach der Systole von ihrem höheren Niveau ansteigend viel rascher den Schwellenwert wieder erreichen, was wiederum eine kürzere relativ refraktäre Phase, ein früheres Eintreten der nächsten Systole und eine höhere Frequenz mit sich bringen müßte (1019, 1020).

Das Maß der Reizbarkeit ist nicht die Kraft der Systole, sondern die Intensität des kleinsten wirksamen Reizes. Dieser Wert wird als die „Reiz-

schwelle“ des betreffenden Organes bezeichnet. Aus den oben angeführten Tatsachen geht hervor, daß die Reizschwelle während der Systole unbestimmbar hoch ist und in der Diastole anfangs schnell, dann immer langsamer sinkt, bis sie ein für den künstlichen oder den natürlichen Reiz übersteigbares Niveau erreicht. In diesem Augenblicke findet die Reizung statt und eine neuerliche Systole tritt ein.

Änderungen im Verhalten der Reizbarkeit können durch die verschiedensten Faktoren hervorgerufen werden. Auf dem Wege der Herznerven werden die Anspruchsfähigkeit fördernde (Nn. accelerantes) und herabsetzende (Nn. vagi) Einflüsse dem Herzen zugeführt. Sauerstoffmangel, Erschöpfung, die verschiedensten Gifte können sich in ähnlicher Weise geltend machen. Alle diese Faktoren werden nur in der Diastole Gelegenheit finden, ihre Wirkung zu entfalten und sich in schnellerem oder in langsamerem Anwachsen der Reizbarkeit äußern. Die Folge wird sein, daß je nach dem Grade der Förderung oder der Hemmung die relativ refraktäre Phase für eine bestimmte Reizstärke verkürzt, bzw. verlängert wird.

Es ist dringend erwünscht, den Ausdruck „refraktäre Phase“ zwar als kurze Bezeichnung beizubehalten, jedoch stets zwischen der absolut und relativ refraktären Phase genau zu unterscheiden.

Die partielle Unerregbarkeit des Herzmuskels. (Partiell refraktärer Zustand.)

Das Nacheinander der Tätigkeit von Vorhöfen und Kammern bringt es mit sich, daß diese beiden Herzteile nicht gleichzeitig erregbar oder unerregbar sind, sondern daß die Vorhöfe ihre Reizbarkeit schon wieder zurückerlangt haben, wenn der Kammermuskel noch unerregbar ist. Aber auch innerhalb ein und derselben Herzabteilung verharren die einzelnen Muskelfasern nicht genau gleich lang im Zustande der Unerregbarkeit. Die dabei in Betracht kommenden Unterschiede sind jedoch so gering, daß sie sich bei gewöhnlicher Reizfrequenz in der langen Diastole vollständig ausgleichen. Ist jedoch die Reizfrequenz sehr hoch oder die Reizbarkeit stark vermindert, so kann es sein, daß ein einfallender Reiz nur einen Teil der Muskelfasern schon wieder erregbar vorfindet, während ein anderer seine Reizbarkeit noch nicht zurückgewonnen hat. *Lewis* (608) hat diesen Zustand als „partial refractoriness“ bezeichnet. Er darf natürlich nicht mit der relativ refraktären Periode verwechselt werden.

Die Reizbildung.

Das Auftreten rhythmischer Kontraktionen setzt das Vorhandensein rhythmisch wirksam werdender Reize voraus. Der Kontraktionsreiz ist höchstwahrscheinlich ein Produkt der Herzmuskelzelle selbst. Gründe für diese gegenwärtig vorherrschende Meinung sind: Die beobachtete Tätigkeit einzelner Muskelzellen, beim Frosch an der Vena cava superior *(Engelmann)*, im Säugetierherzen an den kleinsten Teilen des Reizleitungssystems (469, 755); das Fortbestehen der Herztätigkeit unter Verhältnissen (Gifte, Kälte, mechanische

Einflüsse), welche jede Nerventätigkeit auszuschließen scheinen *(Haberlandt)*, das sicher automatische rhythmische Zucken der Zellen in Herzmuskelkulturen.

Im Experimente lösen Reize verschiedener Natur (elektrische, thermische, mechanische, chemische) die Kontraktion aus. Darüber, ob der natürliche Reiz kontinuierlich stets in gleicher Intensität, oder ob er nur intermittierend, rhythmisch vorhanden ist, besteht keine Gewißheit. Im ersten Falle käme die rhythmische Herztätigkeit dadurch zustande, daß der Herzmuskel infolge der Systole sich der Wirkung des Reizes entzieht und erst im Laufe der Diastole, wenn die Erregbarkeit bis zur Reizschwelle angewachsen ist, also immer wieder nach derselben Zeit dem Kontraktionsreize zugänglich wird. Im zweiten Falle wäre anzunehmen, daß das „Reizmaterial" ebenso wie Reizbarkeit und Kontraktilität durch die Systole vernichtet bzw. herabgesetzt wird und in der Diastole erst wieder zu wirksamer Höhe, sozusagen der Reizbarkeit entgegenwächst. Dieser letztere Vorgang wird augenblicklich allgemein angenommen. Daß die normale Reizbildung im Sinus erfolgt, während die übrigen Herzteile vom Sinus fortgeleitete Reize empfangen, hat zuerst *Engelmann* (188) aus dem Verhalten der kompensatorischen Ruhe nachgewiesen. Die beiden Grundversuche, auf die er sich stützt, sind folgende:

1. Ein aus sich selbst ruhendes Kammerspitzenpräparat vom Froschherzen wird wie im Versuchsbeispiel Fig. 3, Taf. 3 (obere Kurve) durch rhythmische Öffnungsschläge zur Kontraktion gebracht. Bei x ist ein aus dem Rhythmus fallender Extrareiz eingeschaltet, welcher eine Extrasystole (ES) hervorruft. Diese ES wird von einer längeren Pause gefolgt, weil der auf die eingeschaltete Systole folgende gewöhnliche Reiz den Ventrikel noch im Stadium der herabgesetzten Erregbarkeit findet und deshalb nicht wirkt. Erst der nächste rhythmische Reiz hat wieder Erfolg. Wie aus der Abbildung ersichtlich, ist die der ES folgende Pause um so viel länger, als die vorhergehende Ruheperiode durch die ES verkürzt worden war. Die Pause ist „kompensierend".

2. Ein durch einen kontinuierlichen Reiz zu rhythmischem Schlagen gebrachtes Kammerpräparat zeigt wie in Fig. 3, Taf. 3 (untere Kurve) nach Einschaltung einer E S eine Pause, die nicht länger, sondern nur ebenso lang ist wie die übrigen Herzpausen. Denn der Herzmuskel braucht unter diesen Umständen nach der E S nur die Zeit bis zur Wiederherstellung seiner Reizbarkeit, um dann auf den stets in gleicher Stärke vorhandenen Reiz zu reagieren.

Es zeigte sich nun, daß die Kammer und der Vorhof des spontan klopfenden Froschherzens eine kompensierende Pause haben, woraus *Engelmann* folgerte, daß beide durch rhythmisch zugeführte Reize erregt werden. Für den Sinus venosus aber ergab sich der zweite Fall, woraus hervorgeht, „daß in der Sinusmuskulatur kontinuierlich Erregungsursachen produziert werden, die jedesmal zur Entstehung einer Reizwelle führen, sobald die durch eine vorhergehende Systole geschwächte Reaktionsfähigkeit der Muskelsubstanz sich genügend wiederhergestellt hat".

Neben dem Sinus (Sinusknoten) gibt es im Herzen noch andere Stellen reger Reizbildung. Solche befinden sich in der Vorhofwand in der Nähe des Sinus coronarius und vor allem im Atrioventrikularknoten, der wegen seiner verhältnismäßig hohen Automatie als sekundäres Reizbildungszentrum bezeichnet wird. Im Verlaufe des Reizleitungssystems, speziell im Bündelstamm, in den beiden Hauptschenkeln und vielleicht auch in den Endausbreitungen des spezifischen Muskelsystems müssen weitere untergeordnete Reizbildungszentren angenommen werden. Für gewöhnlich bleibt die Tätigkeit des sekundären und dieser tertiären Zentren verborgen, weil der Sinusrhythmus mit seiner höheren Frequenz ihnen zuvorkommt und sie in ihrer Selbständigkeit hemmt.

Von äußeren Einflüssen auf die Reizbildung ist neben den besonders zu würdigenden nervösen Einwirkungen die Temperatur wohl eine der wichtigsten: Erwärmung steigert sie, Abkühlung setzt sie herab. *Loeb* und *Ewald* (632) bezeichneten das Herz sogar als verläßliches Thermometer, auf Grund der Beobachtung, daß in einer Brut von gleichaltrigen Knochenfischembryonen alle Herzen gleich schnell schlagen und gleichmäßig auf kleine Temperaturänderungen reagieren.

Die Reizleitung.

Vom Sinusknoten ausgehend durcheilt die Kontraktion sämtliche Herzabteilungen, um in der Ventrikelmuskulatur ihr Ende zu finden. Das beweist hinlänglich, daß der im Sinusknoten entsprungene Erregungsvorgang sich im Herzen ausbreitet, fortpflanzt, weitergeleitet wird. Über die Frage, ob dieses Fortschreiten, die sogenannte „Reizleitung", auf dem Nervenwege oder in der Muskulatur selbst geschieht, entbrannte seinerzeit ein langer, heftiger Streit. Mancher betrachtet den Kampf als noch nicht entschieden: *Tigerstedt* (949) spricht sich z. B. wie folgt aus: „Die allermeisten hierher gehörigen Tatsachen lassen sich ohne größere Schwierigkeit sowohl mit der einen, als mit der anderen Anschauung in Übereinstimmung bringen." Doch dürften durch die *Haberlandt*schen Entnervungsversuche (342, 343, 345, 346, 347) und den Befund, daß sich das Bündel bis in seine letzten Zweige bei seiner Funktion kontrahiert (S. 7 u. 15), auch die letzten Zweifel an der myogenen Natur der Reizleitung beseitigt sein. Das Fortschreiten des Erregungsprozesses erfolgt jedoch nicht mit gleichbleibender Geschwindigkeit. Es geht an den Übergangsstellen vom Sinus auf den Vorhof (Froschherz) und vom Vorhof auf die Kammer sichtlich langsamer vor sich, als ob der Reiz ein Hindernis zu überwinden hätte. Innerhalb der Vorhof-Kammerverbindung fand *Hering* (396) im A-V Knoten ein solches Hindernis, das für die Verzögerung der Reizübertragung verantwortlich ist. *Lewis* (603, 626) stellte gewisse Beziehungen zwischen der Struktur der Herzmuskelfasern und ihrem Glykogengehalt zum Leitungsvermögen fest, derart, daß letzteres um so größer ist, je breiter und je glykogenreicher diese sind. Die glykogenarmen, schmalen und kurzen Fasern im Sinus- und A-V Knoten leiten am langsamsten (200 *mm* p. S.), in der Kammermuskulatur ist die Fortpflanzungsgeschwindigkeit etwa doppelt so

groß (400 *mm* p. S.), noch größer in den Vorhoffasern (800—1000 *mm* p. S.) und am größten in den besonders breiten und glykogenreichen *Purkinje*schen Fasern, wo sie im Netzwerk 4000 *mm* p. S. erreichen soll. *F. B. Hoffmann* (454) hält jedoch diese Angaben von *Lewis* für noch nicht genügend gesichert. Auch *de Boer* (67) zweifelt sie an und erhebt Einwände gegen die Methodik, auf der sie beruhen.

Die Leitfähigkeit gehorcht im übrigen den nämlichen Gesetzen, welche wir für die Kontraktilität und die Reizbarkeit kennen gelernt haben; während der Systole wird sie vernichtet oder wenigstens herabgesetzt, in der Diastole bildet sie sich anfangs schnell, dann langsamer aufs neue. Das bedeutet, daß (Schema 1) bei frühzeitig in die Diastole fallenden Reizen (bei *a*) die Leitung langsam, später (bei *b, c, d*) immer schneller vor sich geht. Auch die Leitungsgeschwindigkeit ist daher ceteris paribus abhängig von der Zeit, welche seit der vorhergegangenen Systole verlaufen ist.

Nerveneinfluß, Sauerstoffgehalt des Blutes, Wärme und Kälte, Gifte (Digitalisgruppe, Toxine), Druck, anatomische Veränderungen können die Reizleitung günstig oder ungünstig beeinflussen. Das Maß für die Reizleitung ist das Zeitintervall zwischen der Kontraktion zweier voneinander entfernter Teile des Herzmuskels. In der Klinik ist in dieser Beziehung nur das A-V Intervall verwertbar, weil es sich in unseren Kurven messen läßt (a-c Intervall im Venenpuls, P-R Intervall im Ekg).

Auf das Wesen der Reizleitung und auf ihre Beziehung zur Reizbarkeit kommen wir bei der Besprechung der Theorie der Reizleitungsstörungen noch ausführlich zurück.

Die Synthese der Herztätigkeit.

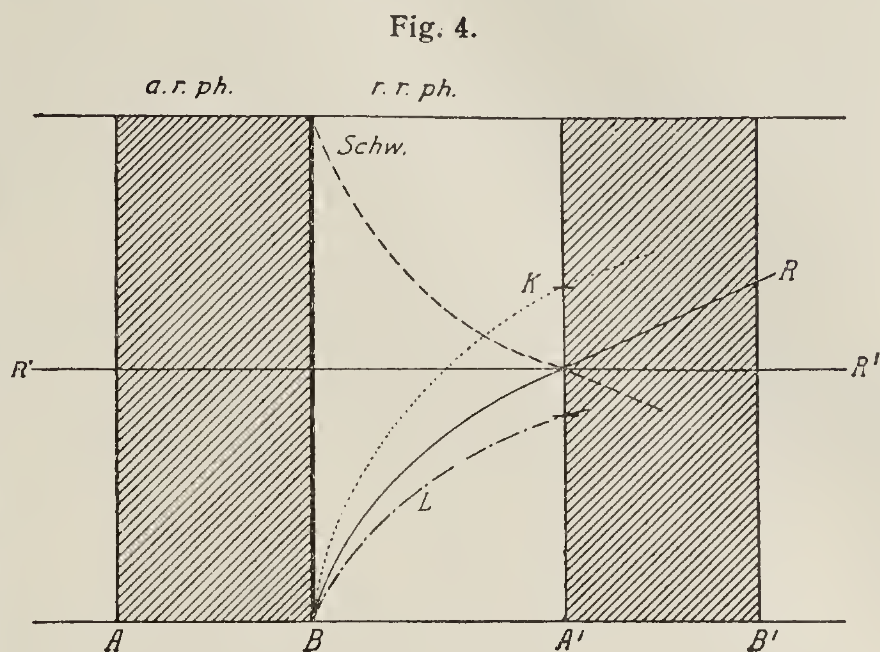
Nachdem wir die einzelnen elementaren Eigenschaften des Herzmuskels gesondert besprochen haben, ist es notwendig, sie auch in ihrem Zusammenwirken bei der rhythmischen Tätigkeit des Herzens zu betrachten. Dabei stoßen wir vor allem auf die prinzipielle Tatsache, daß die Systole alle Grundeigenschaften des Herzmuskels herabsetzt und dadurch dem Herzen die zur Wiedergewinnung seiner Funktionsfähigkeit so nötige Erholungszeit verschafft. In der Ruhepause, in sofortigem Anschluß an das Aufhören der aktiven Phase, kehren Reizbarkeit, Leitungs- und Kontraktionsvermögen je nach dem Zustande des Herzmuskels rascher oder langsamer wieder zurück.

Textfig. 4 gibt ein graphisches Bild dieser Vorgänge, deren zeitlicher Ablauf in der Abszisse, deren Intensität in den Ordinaten dargestellt ist. Die schraffierten Felder A—B und A_1—B_1 entsprechen zwei aufeinanderfolgenden Systolen und gleichzeitig der Dauer der absolut refraktären Phase (a. r. ph.). Dann beginnt sofort die relativ refraktäre Phase (r. r. ph.). Die Reizschwelle (Schw. als Maß der Reizbarkeit) kommt von unendlich hoch herab, während in der nämlichen Zeit die Reizbildung (R) anwächst oder, bei angenommener kontinuierlicher Reizintensität, auf gleicher Höhe bleibt (Linie R'—R').

Auch die Neubildung von Kontraktilität (K an der Hubhöhe gemessen) und Leitungsvermögen (L an der Leitungsgeschwindigkeit gemessen) findet

in ähnlicher Weise statt und ist im Schema durch eigene Kurven vertreten. Diese Kurven entsprechen insoweit den beobachteten Tatsachen, als die Regeneration anfangs sehr schnell, später langsamer verläuft. Die Kurve der Erholung des Leitungsvermögens ist neuestens unter verschiedenen Bedingungen von *Mobitz* (691) sowie von *Lewis* und *Master* (621) genauer studiert worden.

Fig. 4.

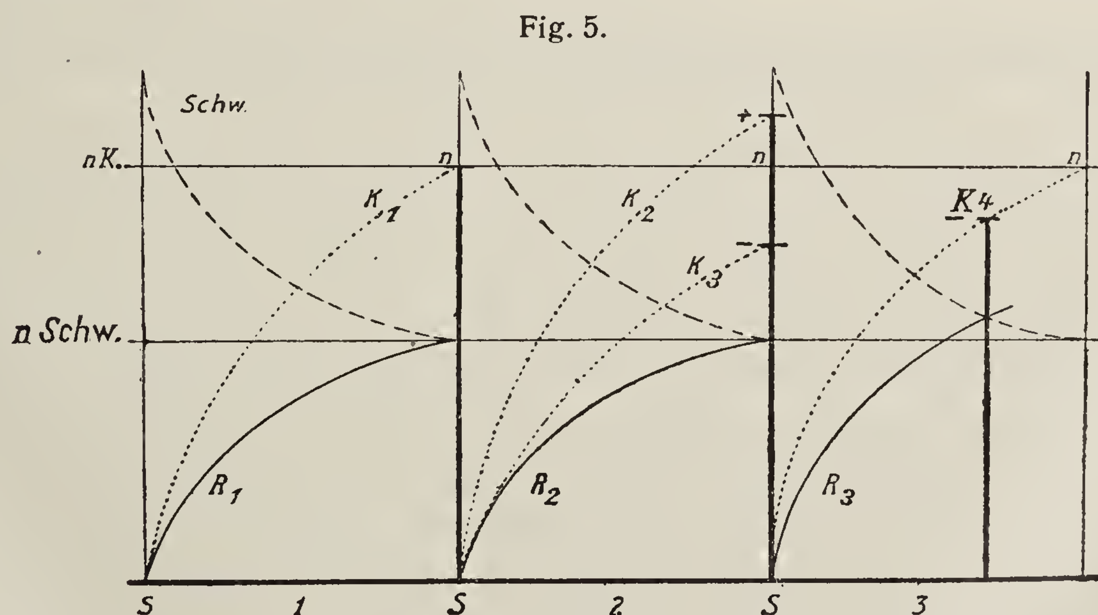


Schema der Wiederherstellung der durch die Systole (*A—B*) reduzierten Grundeigenschaften in der Diastole und ihr Zusammenwirken in der Systole. *a.r.ph.* absolut, *r.r.ph.* relativ refraktäre Phase. *Schw* = Reizschwelle (Größe der Erregbarkeit.) *R*=Reizmaterial, durch die Systole vernichtet und sich wieder neubildend oder (R^1—R^1) von der Systole unbeeinflußt in konstanter Größe vorhanden. *K*=Kontraktilität. *L*=Leitungsvermögen.

Es ist nun klar ersichtlich, daß eine Systole in dem Augenblicke auftreten wird, in welchem die Reizschwelle so niedrig geworden und das Reizmaterial so weit angewachsen ist, daß eine Erregung zustandekommt. Die Kontraktilität und die Leitungsgeschwindigkeit dieser Systole werden denjenigen Wert besitzen, welchen in diesem Augenblicke (A′) die Ordinaten der Kurven K und L anzeigen.

Änderungen in jeder einzelnen und in mehreren Funktionen werden einen nach diesem Schema leicht bestimmbaren Einfluß auf die Herztätigkeit haben. Man wird dabei unterscheiden müssen, welche dieser Ver-

Fig. 5.



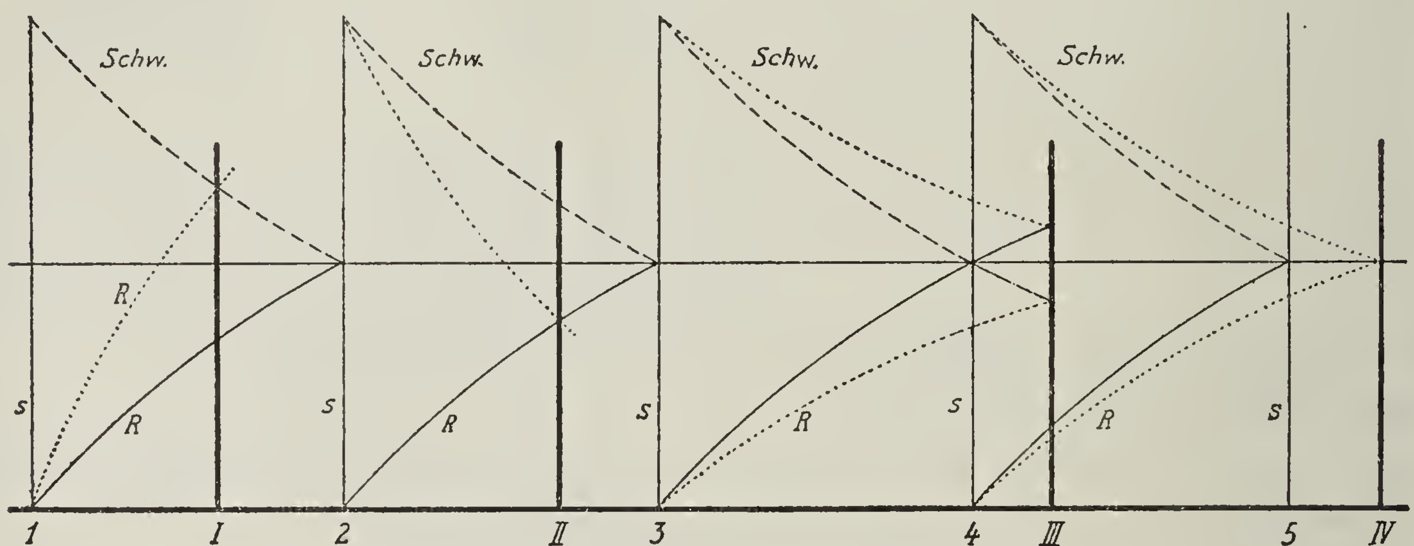
Schema primär und sekundär inotroper Wirkungen. K_1 und K_4 Kurven normaler Kontraktilität. K_2 primär gesteigerte, K_3 primär herabgesetzte Kontraktilität.
R_1 und R_2 normale Reizbildung. R_3 gesteigerte Reizbildung, daher sekundäre Verkleinerung von K_4.

änderungen primär sind und welche sekundär durch Störung anderer Funktionen hervorgerufen werden. Nehmen wir z. B. an, daß bei gleichbleibender Frequenz nur die Kontraktilität sich ändert, so wird (Textfig. 5) ihre Kurve einen anderen Verlauf nehmen, je nachdem die Kontraktilität

während der Diastole schneller (K+) oder langsamer (K—) anwächst. Nach Diastole 2 wird daher die Kontraktilität der nächsten Systole gleich S+ oder S— sein. Man nennt diesen Effekt einen primär inotropen, weil die Änderung direkt die Kontraktilität betrifft. Ein Beispiel eines sekundär inotropen Effektes zeigt Diastole 3. Hier fällt durch Steigerung der Reizbildung (primär chronotroper Einfluß) der Treffpunkt der Reizschwellen- (Schw) und der Reizbildungskurven (R) früher in die Diastole; die Kontraktionskurve, welche ungeändert blieb ($K_4 = K_1$), wird früher unterbrochen, es wird daher diese Systole kleiner ausfallen.

Weniger einfach liegen die Verhältnisse bei den Frequenzänderungen, weil die Frequenz (Periodenlänge) von zwei Faktoren, Reizintensität und Reizschwelle bestimmt wird. In den vier Diastolen 1, 2, 3, 4 des Schemas Fig. 6 sind überall die Normalkurven der Reizbarkeit (Schw) und

Fig. 6.



Schema eines primär positiv chronotropen (*I*) und bathmotropen Effektes. Darstellung primär negativer chrono- und bathmotroper Effekte (*III*). Gleichmäßige primäre Herabsetzung von Reizbildung und Erregbarkeit (*IV*).

der Reizbildung (R) eingezeichnet. In 1 ist nur die Reizbildung verstärkt; sie wächst schneller an und schneidet Schw früher, wodurch eine verfrühte Systole eintritt (primär positiv chronotroper Effekt). In 2 ist nur die Reizbarkeit erhöht: Schw sinkt schneller und es wird auch hier die Systole früher zustande kommen (primär positiv bathmotroper Effekt). Wären Schw und R gleichzeitig betroffen gewesen, so wäre die Systole noch früher aufgetreten. In 3 sind, in einer Figur vereinigt, die übrigens gleichen Effekte von herabgesetzter Reizbarkeit (R steigt langsamer an) und Reizbildung (Schw fällt langsamer ab) eingezeichnet; beide Störungen müssen zu einer verspäteten Systole (III) führen (primär negativ chronotroper und bathmotroper Effekt). Endlich ist in 4 die Folge einer gleichmäßigen Herabsetzung beider Funktionen abgebildet; hier werden sich die beiden Kurven noch später schneiden und die Systole IV noch später auftreten lassen. So können Änderungen der einen oder der anderen Funktion und die Kombination zweier Störungen genau den nämlichen Effekt auf den Herzrhythmus ausüben: Positive Einflüsse verkürzen, negative verlängern die Herzperiode und können sekundäre Effekte auf Reizleitung und Kontraktilität mit sich bringen.

Die hier gegebene Darstellung rechnet noch mit den vier selbständigen Grundeigenschaften des Herzmuskels, die sich *Engelmann* zwar als Lebensäußerungen eines und des nämlichen Elementes, jedoch „an verschiedene Teilchen gebunden“ dachte. In der letzten Zeit ist dieser von *Hering* (S. 9) von Anfang an bekämpfte Standpunkt fast allgemein verlassen worden. Die Untersuchungen von *Schellong* am Herzmuskelstreifen stützen die Annahme, daß Reizbarkeit, Erregung und Reizleitung fest aneinander gekuppelt sind, daß der Anstieg des vom Reize ausgelösten Erregungsprozesses und die Geschwindigkeit der Fortpflanzung dieses Prozesses im Herzen sich nur gleichsinnig und parallel ändern können. (Näheres S. 423.) Nichtsdestoweniger ist es auch dann dringend erwünscht, die einzelnen Funktionen des Herzmuskels weiter zu unterscheiden und ihre so verschiedenen Äußerungen gesondert zu studieren. Ist doch auch das Maß, mit welchem wir sie messen, für jede ein anderes. Unterscheiden wir hier nicht und sprechen wir von einer gemeinsamen „Reaktionsfähigkeit“ des Herzens, oder mit *Lewis* von „a function as a whole“, so kommen wir leicht in die Gefahr, die vorhandenen Verschiedenheiten nicht genügend zu beachten. Den großen Fortschritt unserer Einsicht in die automatische Tätigkeit des Herzmuskels, welcher in den letzten 30 Jahren gemacht wurde, verdanken wir gerade diesem scharfen Auseinanderhalten von Reizbildung und Reizbarkeit, von Reizleitung und Kontraktion.

Bei der oben durchgeführten Synthese der Herztätigkeit ist dem Nervensystem eigentlich keine Rolle zugeteilt worden. Nicht, weil die Mitarbeit der Nerven nicht von der größten Wichtigkeit wäre! Soll aber die in unendlichen Variationen sich offenbarende Tätigkeit der Herznerven richtig verstanden werden, so muß man erst möglichst klar in das Getriebe der automatischen Herztätigkeit selbst hineinschauen können.

Nach den hier vorgebrachten Ansichten über die in sich geschlossene Automatie des rhythmischen Herzschlages fällt dem Herznervensystem ausschließlich die Aufgabe der Regulierung derselben zu. Wie wichtig diese Funktion ist, wird klar, wenn man bedenkt, wieviel schneller, wieviel kräftiger das Herz bei Arbeit als in der Ruhe schlägt, welche unerhörte Mehrarbeit vom Herzen unter Umständen geleistet werden kann und muß. Diese Mehrarbeit, immer abgestuft auf die gerade verlangte Höhe, wird auf reflektorischem Wege ausgelöst. Als Ausgangspunkt dieser Reflexwirkungen kommen viele Faktoren in Betracht: die Füllung des Herzens und der intrakardiale Druck, der Widerstand in der Gefäßbahn, die Durchblutung der Peripherie und wichtiger Organe (Gehirn, Medulla, Niere, Lungen), die chemische und physikochemische Zusammensetzung des Blutes, die Atmung usw. Bewußt können wir normalerweise die Herztätigkeit höchstens auf Umwegen beeinflussen; hingegen haben die verschiedenen Affekte, unsere Gemütsverfassung, unsere Stimmung, einen großen Einfluß, eine Tatsache, welche in der Herzpathologie von hervorragender Bedeutung ist.

Die Untersuchungsmethoden.

Die Untersuchungsmethoden, deren wir uns bedienen, um die verschiedenen Unregelmäßigkeiten des Herzrhythmus zu unterscheiden, sind zunächst die gewöhnlichen klinischen Methoden, welche von jedem Arzte ohne weiteres am Krankenbette anwendbar sind; zweitens und hauptsächlich die speziellen graphischen Methoden, endlich die Prüfung einiger pharmakologischer Reaktionen (Atropin etc.) sowie die systematische Durchführung bestimmter Versuche (Arbeitsversuch und Vagus- bzw. Bulbusdruckversuch), welche von großer Bedeutung sind, wo es gilt, durch Modifizierung eines vorhandenen Herzmechanismus tiefere Einblicke in dessen Wesen zu gewinnen.

Die klinischen Methoden.

Die Anamnese. Die subjektiven Empfindungen, welche Herzunregelmäßigkeiten nicht selten begleiten, sind besonders dort von diagnostischer Bedeutung, wo die Arrhythmie im Augenblicke der Untersuchung nicht vorhanden ist. Oft gelingt es, aus den bisweilen recht bezeichnenden Angaben des Patienten über Aussetzen des Herzschlages, über die Art, die Dauer, über Anfang und Ende eines „Anfalles" von Herzklopfen, des weiteren über Schwindel und Ohnmachtsanfälle das Bestehen einer bestimmten Arrhythmie wahrscheinlich zu machen oder auszuschließen. Im speziellen Teile wird auf diese subjektiven Empfindungen bei jeder einzelnen Form von Unregelmäßigkeit näher eingegangen werden.

Die Inspektion verrät manche Unregelmäßigkeit, wenn der Spitzenstoß oder die Arterien und besonders die Halsvenen deutlich sichtbar sind. Namentlich bei sehr großen Herzen, dann bei mageren Personen mit weiten Interkostalräumen kann man die Herzpulsationen ungemein deutlich beobachten und schon dabei auf ihre Unregelmäßigkeit aufmerksam werden. Die Inspektion der Halsvenenpulsationen gestattet besonders bei gleichzeitiger Auskultation zuweilen überraschend tiefgehende Analysen, welche sonst nur mit Hilfe graphischer Methoden möglich sind; schon die Zahl der Venenpulse gegenüber der Zahl der Herztöne oder der Arterienpulse kann z. B. beim Herzblock die Diagnose ermöglichen.

Das Fühlen von Puls und Spitzenstoß setzt uns instand, viele Unregelmäßigkeiten des Herzschlages zu erkennen, wie z. B. die Extrasystole, die vollständige Unregelmäßigkeit bei Vorhofflimmern, oder es macht wenigstens auf solche aufmerksam. Vor der Ausbildung der graphischen Verfahren war das Pulsfühlen überhaupt die einzige Methode und nur mit ihrer Hilfe entwickelte sich im klassischen Altertum *(Galenus)* eine Lehre der Pulsunregelmäßigkeiten. Auf das Pulsbild ist auch jetzt noch bei der Feststellung der Form jeder einzelnen Arrhythmie Rücksicht zu nehmen.

Die Auskultation läßt den Geübten sehr oft abnorme Vorgänge im Herzen erraten, besonders, wenn man sie mit den anderen hier genannten Methoden kombiniert. Es sei nur auf die Bedeutung der Feststellung hingewiesen, ob in der Pause eines intermittierenden Pulses Herztöne gehört werden oder nicht. Wichtig ist der Umstand, daß die Vorhofsystole, wie z. B. bei Dissoziation zwischen Vorhof- und Kammertätigkeit als leiser dumpfer Ton, zuweilen auch als ein Brummen oder leises Geräusch hörbar werden kann.

So einfach nun auch die genannten klinischen Methoden sind, so ist doch die Diagnose der verschiedenen Arrhythmieformen mit ihrer Hilfe allein nicht so leicht, wie es manchmal dargestellt wird. Im allgemeinen gelingt es erst nach längerer Übung und nachdem man die verschiedenen Arrhythmien und ihre Gesetzmäßigkeiten aus der graphischen Registrierung gut kennen gelernt hat, sie auch bei der einfachen klinischen Untersuchung richtig zu deuten.

Die graphischen Methoden.

Die Methoden, die Herztätigkeit beim Menschen graphisch zu registrieren, sind in den letzten Jahrzehnten so sorgfältig studiert, verfeinert und ausgebaut worden, daß die Analyse der Herzaktion beim Menschen hinter der im Tierexperimente kaum zurücksteht. In den verschiedenen Lehrbüchern der klinischen Untersuchungsmethoden findet man ausführliche und kritische Angaben über die Methoden selbst, über die Apparate und über die Deutung der erhaltenen Befunde. Für unsere spezielle Aufgabe, das Studium der Herzarrhythmie, stehen uns hauptsächlich zwei graphische Verfahren zur Verfügung: die polygraphische und die elektrokardiographische Methode.

Die polygraphische Methode.

Unter der polygraphischen Methode verstehen wir die Verzeichnung von ein oder mehreren beliebigen, die Kammertätigkeit repräsentierenden Kurven (Spitzenstoßkurve, Sphygmogramm, Herztonkurve) in Kombination mit dem Venenpuls. Dieser gibt uns auch über den Zeitpunkt der Vorhofkontraktion Aufschluß. Dadurch sind wir in der Lage, ähnlich wie im Tierexperimente, mittels der gleichzeitigen Verzeichnung der mechanischen Kontraktionskurven von Vorhof und Kammer [*Engelmann*sche Doppelsuspension, *Knoll*s Schreibung der 4 Herzabteilungen (532)]) die für die Beurteilung des Herzmechanismus und der Rhythmusstörungen unumgänglich notwendigen Hauptmomente — den Eintritt der Vorhof- und Kammersystole — festzuhalten und ihre zeitlichen Beziehungen zu studieren.

Das Kardiogramm (Spitzenstoßkurve, Mechanogramm, Myogramm des Herzens).

Kardiogramm (Kg) nennt man die Kurve der durch die Herztätigkeit, besonders in der Gegend der Herzspitze, hervorgerufenen Bewegungen. Diese werden mit Hilfe einer Pelotte, viel besser aber mit einem kleinen offenen Trichter aufgenommen, der *Marey*schen Kapsel zugeführt und durch Schreibhebel auf berußtem Papier registriert. Die so gewonnenen Kurven sind für unseren Zweck meist ausreichend. Es können natürlich auch die feineren optischen Übertragungen angewendet werden, die schleuderungsfrei arbeiten und namentlich die raschen Geschwindigkeitsänderungen vollständiger aufzeichnen [*Weber* (991)]. Doch ist es gerade bei unseren Analysen eher ein Vorteil, nicht allzu viele Details in der Kurve zu haben. Leider verhindern oft allerlei Umstände das Aufnehmen eines Kg; das kann an der zu schwachen Herzaktion liegen, wobei ein richtiger Spitzenstoß nicht mehr zustandekommt; viel häufiger aber sind andere Zufälligkeiten, Überlagerung des Herzens durch die geblähte Lunge, große Fettansammlungen unter der Brusthaut, hypertrophische Mammae und insbesondere der Umstand hinderlich,

daß die Spitze nicht in einem Interkostalraum, sondern gegen eine Rippe schlägt. Man soll daher immer diejenige Körperlage suchen, in welcher der Spitzenstoß am deutlichsten und kräftigsten zu fühlen ist. Im allgemeinen ist die linke Seitenlage am geeignetsten, manchmal wiederum ist die horizontale Rückenlage günstiger, ja es kann sogar vorteilhaft sein, die Untersuchung am sitzenden Patienten auszuführen.

Die Frage, wieso die Kontraktion, also eine Verkürzung der Herzmuskulatur, eine Vorwölbung der Spitze und sogar einen Stoß gegen die Brustwand hervorrufen kann, soll hier nicht ausführlich diskutiert werden. Zur Erklärung werden angeführt: das Hart- und erst dadurch Fühlbarwerden der Herzspitze, Hebelbewegungen des ganzen Herzens mit Verlagerung der Spitze, das Ausströmen des Blutes in der Richtung der großen Gefäße mit dem ballistischen Rückstoß auf das auspressende Herz. Nicht ohne weiteres verständlich ist das Andrücken der Herzspitze gegen die Brustwand während der ganzen Dauer der Systole, also in einer Zeit, in der das Herz seinen Inhalt auswirft und kleiner wird. Die Ursache dafür liegt darin, daß sich im Kammerseptum die Längs- und Quermuskulatur ungefähr das Gleichgewicht hält *(Keith)*, so daß bei der Systole die Kammerscheidewand unverkürzt bleibt; die Seitenwände des Herzens treiben das Blut in der Weise aus, daß sie sich an die Scheidewand anlegen. Das Herz wird dadurch nicht kürzer, sondern schmäler. Besonders mit dieser Tatsache hat man bei der Aufnahme des Kg zu rechnen; setzt man den Trichter nicht genau auf die Stelle des Spitzenstoßes, sondern seitwärts davon auf, so registriert man nicht die Vorwölbung der Spitze, sondern die Eindellung der Brustwand durch das Zurückweichen der Herzwand. Es entsteht dann ein „negatives“ oder „invertiertes“ Kg, welches zuweilen das genaue Spiegelbild des positiven Kg mit allen seinen Besonderheiten darstellt. Steht der Trichter nicht genau über dem Spitzenstoß oder verschiebt sich, wie es oft vorkommt, die Spitze während der Kammersystole, so kann man Kurven bekommen, welche teilweise positiv, teilweise negativ sind und eine befriedigende Deutung erheblich erschweren. Endlich gibt es auch pathologische Zustände, bei denen in jeder Lage ein negatives Kg entsteht, weil tatsächlich die Kammersystole die Brustwand einwärts zieht (Herzbeutelverwachsung). Auf die genaue Differentialdiagnostik dieses negativen Kg kann hier nicht weiter eingegangen werden. Bei *Tigerstedt* (949) findet man das ganze Problem ausführlich referiert.

Nicht nur in der Herzspitzengegend, sondern auch an anderen Stellen der vorderen Brustwand lassen sich bisweilen wichtige Mechanogramme gewinnen. Das ist besonders dann der Fall, wenn durch Vergrößerung des Herzens und der großen Gefäße diese Organe der Brustwand näher und mit größerer Oberfläche anliegen oder, wenn die geschrumpfte Lunge sich zurückgezogen und das Herz dadurch vorne freigelegt hat. So kann man bei aneurysmatisch erweitertem Anfangsstück der Aorta den Aortenpuls, bei weiter A. pulmonalis im II. und III. Interkostalraum links den Pulmonalispuls und an der gleichen Stelle bei günstigen Bedingungen gelegentlich auch die Bewegungen des linken Herzohres registrieren; mit so gewonnenen Kurven lassen sich zuweilen die anderen Herzkurven besser deuten.

Das Ösophagokardiogramm.

Eine besondere Art des Kg ist das vom Ösophagus aus mittels einer mit einem kleinen Ballon versehenen Schlundsonde gewonnene Mechanogramm, welches bei richtiger Lage des Apparates die Bewegungen des der Speiseröhre direkt anliegenden linken Vorhofs zu verzeichnen gestattet. Dieses bis auf *Kronecker* und *Meltzer* (549) zurückgehende, experimentell zuerst von *L. Frédéricq* (238), beim Menschen von *Martius* (670) und *Sarolea* (848) studierte Verfahren, das später von *Minkowski* (688), *Rautenberg* (766, 767), *Young* und *Hewlett* (1080), *Clerk* und *Esmein* (96), *Janowski* (475), *Edens* (158) und anderen angewendet und weiter ausgebildet wurde, hat für die Analyse der Herzunregelmäßigkeiten keine größere praktische Bedeutung. Immerhin könnte es in Ausnahmsfällen, so belästigend es auch für den Untersuchten ist, benützt werden, wenn Ekg und Venenpuls im Stiche lassen, und soll deshalb nicht unerwähnt bleiben.

Die Vorhofsystole im Kardiogramm.

Die erste Äußerung der Herztätigkeit im Kg stammt von der Vorhofsystole. Sie zeigt sich in zwei verschiedenen Formen, nämlich als positive

Fig. 7.

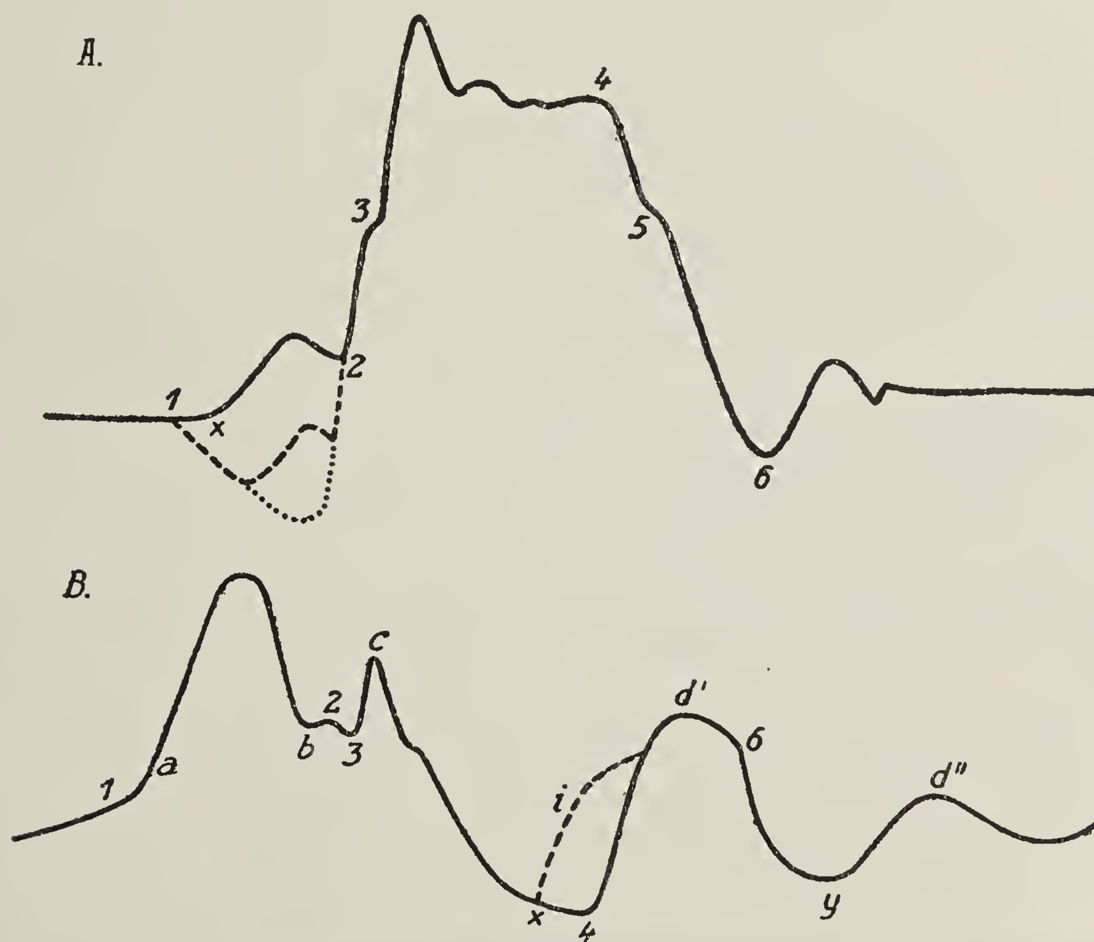


Fig. 7 (nach *Wenckebach:* Die unregelmäßige Herztätigkeit und ihre klinische Bedeutung. Engelmann, Leipzig-Berlin 1914, Fig. 3 und Fig. 14).

A. Vollständiges Kg schematisiert. 1—2 Vorhofsystole mit positiver oder negativer *a*-Zacke oder Kombination beider. 2—3 Anspannungszeit. 3 Öffnung der Semilunarklappen. 4 Ende der Systole. 5. Schließungszacke der Semilunarklappen. 6. Ende des Zurückfallens des Herzens. Anfang der diastolischen Ventrikelfüllung. 2—4 Dauer der Ventrikelsystole. 3—4 Austreibungsperiode.

B. Das Phlebogramm, schematisiert. 1, 2, 3, 4 u. 6 entsprechen den gleichbezeichneten Punkten des Kg. a = Vorhofwelle, b = Anspannungswelle, c = arterielle Welle, d' = erste diastolische Welle, Grenzwelle, in unseren Kurven mit d_1 bezeichnet, d'' (d_2) zweite diastolische Welle, i = eventuelle Stauungswelle, x = V-systolische Entleerung der Venen, y = V-diastolische Entleerung der Venen.

oder als negative Welle, als Anstieg oder Senkung der Kurve. Schon daraus ist klar, daß dabei zwei verschiedene Faktoren im Spiele sein müssen.

Die positive Welle, die häufigste Form, die im Schema Textfigur 7 A kurz nach 1, bei x beginnt, wird durch die Blutwelle ver-

ursacht, welche die Vorhöfe bei ihrer Systole in die noch schlaffe Kammer werfen, wodurch sich diese erweitert und gegen die Interkostalräume vorwölbt. Dieser Vorgang kann sich daher nur bemerkbar machen, wenn das Herz der Brustwand anliegt; die Größe der Welle hängt von diesem Umstand ebenso ab wie von der vom Vorhof ausgeworfenen Blutmenge und der Kraft der Vorhofsystole. Bei hypertrophischen Herzen, besonders bei der Schrumpfniere, wo die starke As bisweilen fühlbar und als Vorschlag vor dem ersten Ton hörbar wird, pflegt auch die a-Welle sehr gut ausgeprägt zu sein, desgleichen in manchen Fällen von Herzblock, wenn die frequenter schlagenden Vorhöfe in die schon gefüllte, ausgedehnte, der Brustwand breiter anliegende Kammer mit Kraft immer neue Blutmengen eintreiben (Fig. 258, Taf. 109 u. 266 Taf. 112).

Die negative Welle verdankt ihre Entstehung einem ganz anderen Mechanismus. Die Verkürzung der Vorhofmuskulatur übt nämlich einen aufwärts gerichteten Zug auf die Herzkammern aus und zieht die Atrioventrikulargrenze hinauf (519), ein für die Blutförderung im Herzen nicht unwichtiger Faktor. „Die Ventrikel werden über das Blut hinübergezogen“ *(Keith)*. Es ist dieses Heran- und von der Brustwand Weggezogenwerden der Kammern, das sich im Kg als negative Welle während der As äußert (Schema 1—2). Vergleichende Aufnahmen am nämlichen Patienten zeigen überzeugend, daß der Anfang dieser Einziehung im Kg nicht unbedeutend früher kommt als die positive a-Zacke. Das rührt daher, daß sich hier die Kontraktion selbst in ihrem unmittelbaren Einfluß auf die Herzspitze abzeichnet, während die positive Welle erst indirekt, infolge der Kontraktion, zustandekommt. Für gewöhnlich wenig ausgeprägt und wenig beachtet, ist die negative a-Welle eine bisweilen recht auffallende Erscheinung. Wir begegnen ihr immer dann, wenn sich Vorhöfe und Kammern gleichzeitig zusammenziehen (z. B. Fig. 136, Taf. 56). Unter solchen Umständen fällt wegen der Unmöglichkeit der Vorhofentleerung die positive Zacke weg und es bleibt nur die negative a-Welle übrig (S. 324).

Das Fehlen der Vorhofwelle im Kardiogramm.

Wäre die a-Welle im Kg stets gut erkennbar, so würde dieses allein zur Analyse der meisten Herzunregelmäßigkeiten ausreichen. Das ist jedoch nicht der Fall; selbst in sonst guten Spitzenstoßkurven ist von der Vorhoftätigkeit häufig nichts zu entdecken, woran sowohl die oft ungünstigen Übertragungsverhältnisse als auch der Umstand beteiligt ist, daß sich die beiden in ihrer Einwirkung auf das Vorhofkardiogramm entgegengesetzten Faktoren mehr oder weniger vollständig neutralisieren können.

Die Kammersystole und -Diastole im Kardiogramm.

Der Beginn der Kammerkontraktion macht sich im Kg deutlich durch den steilen Kurvenanstieg bemerkbar (Text-Fig. 7 und Taf. 3, Fig. 4 bei 2). Dieser Anstieg wird fast immer durch einen kleinen, scharf ausgeprägten Knick unterbrochen, der die Öffnung der Semilunarklappen, also den Beginn der Austreibungsperiode markiert („sphygmic period“ von *Mackenzie*); denn nach dem Anfang der Vs dauert es noch 0,07—0,08 Sek. (Anspannungszeit),

bevor der intraventrikuläre Druck höher gestiegen ist als der Aortendruck. Erst in diesem Augenblicke stürzt das Blut in die Aorta und die A. pulmonalis. Durch die plötzlich einsetzende Entleerung der Kammern weicht die Herzspitze einen Augenblick zurück, um dann sofort wieder anzudrücken. Im Kg (Fig. 7 und Taf. 3, Fig. 4) ist also die Strecke 2—3 die Anspannungszeit, der Anfang der Abknickung bei 3 der Moment der Überwindung des arteriellen Druckes, der Öffnung der Semilunarklappen. Je nach den Druckverhältnissen in Kammer und Arterie ist diese Stufenbildung verschieden stark ausgeprägt und kommt in verschiedene Höhe des aufsteigenden Schenkels des Kg zu liegen. Bei stark erhöhtem Blutdruck (Schrumpfniere) pflegt der Anspannungsknick besonders scharf und deutlich gezeichnet und höher gelegen zu sein, weil die Öffnung der Semilunarklappen, wenn der zu überwindende Aortendruck sehr hoch ist, etwas später erfolgt (Fig. 6, Taf. 4). Da auch die a-Zacke, wie schon erwähnt wurde, unter diesen Verhältnissen verstärkt sein kann, zeigt der Spitzenstoß bei solchen Patienten im Anfangsteil oft zwei deutliche, manchmal sogar palpable Erhebungen.

Einen Beweis für diese Erklärung der Anstiegsknickung liefert die Tatsache, daß der Anfang des Karotispulses immer kurz nachher kommt. Da, wo der Puls der Pulmonalis im linken (Fig. 5, Taf. 3) oder der Puls der Aorta (Fig. 7, Taf. 4) im rechten zweiten Interkostalraume ganz nahe beim Herzen fühl- und registrierbar ist, fällt der Fußpunkt dieser zentralen Pulswellen mit der Anspannungszacke zusammen.

Edens (158) erhebt dagegen Einwände, welche sich auf vergleichende Messungen des Intervalles zwischen Anfang des Kg und der Karotis- bzw. Radialispulse stützen. Aus diesen wird dann der Zeitpunkt der Öffnung der Halbmondklappen im Kg berechnet. Diese indirekte Methode, bei der sich leicht unberechenbare Fehler einschleichen, kann die direkte Beobachtung und Ausmessung der Kurven nicht ersetzen. Schon das Resultat der Berechnungen von *Robinson* und *Draper* (801), auf welche sich *Edens* beruft, und auf deren Grund die Öffnung der Semilunarklappen an sehr verschiedene Stellen des Kg, sogar bis an dessen Spitze verlegt wird, spricht sehr gegen das Verfahren dieser Autoren. Auch haben die von ihnen publizierten Kurven nicht den richtigen Anstieg des Kardiogramms; kein einziges zeigt die hier erwähnte, so typische Knickung; wir können daher diese Kurven nicht als Beweismaterial, ja nicht einmal als geeignete Grundlage zur Entscheidung dieser Frage ansehen.

Nach dem Beginn der Austreibungsperiode bei 3 dauert die Formveränderung, der „Anhieb" des Herzens noch weiter an, wahrscheinlich bis zur ersten „Spitze" des Kg, welche bei Hebelschreibung durch Schleuderung allerdings zu hoch ansteigt. Die Austreibungsperiode („sphygmic period") hält aber noch weit länger an; sie erzeugt das „systolische Plateau" des Kg, welches sich in unserer Figur bis Punkt 4 erstreckt; hier endet die aktive Phase der Kammertätigkeit. Die Kontraktion (aktive Periode) der Kammern dauert also von 2—4, die Austreibungsperiode von 3—4. Mit dem Ende der aktiven Periode nimmt auch sofort der Kammerdruck ab, die Austreibung des Blutes hört auf und das Herz fällt in seine Ruhelage zurück (Erschlaffungsperiode). Diesem Zurückfallen entspricht der absteigende Schenkel des Kg, in unserem Schema die Strecke 4—6.

Während dieser Periode kommt früher oder später nach dem Aufhören der Kontraktion der Augenblick, in dem der Kammerdruck niedriger geworden ist als der Druck in der Aorta und Pulmonalis; im nämlichen Moment werden die Semilunarklappen zugeschlagen. Dieser Vorgang zeichnet sich, als Gegenstück zur Öffnungszacke im Anstieg, als Schließungszacke im absteigenden Schenkel ab (bei 5), besonders deutlich in Fig. 6, Taf. 4. Ihr entspricht die erste Rückstoßelevation des peripheren Pulses. In Kurven von der A. pulmonalis (Fig. 5, Taf. 3) sowie in Kurven der erweiterten Aorta (Fig. 7, Taf. 4) markiert sich das plötzliche Zurückströmen des Blutes beim Klappenschluß häufig haarscharf. Dieser Vorgang ist absolut synchron mit der besprochenen Zacke im Abfall des Kg.

Die weiteren diastolischen Erscheinungen in der kardiographischen Kurve sind für unseren Zweck von untergeordneter Bedeutung. Die Wellenbildungen nach 6 rühren wohl hauptsächlich von der Schleuderung sowohl des Herzens als auch des Schreibhebels nach dem Zurückfallen in die Ruhelage her.

Das Sphygmogramm.

Das Sphygmogramm hat beim Aufbau der Lehre von der Arrhythmie wertvolle Dienste geleistet und die älteren Anschauungen fußten fast gänzlich auf dem Pulsbilde. Die neueren Methoden geben aber einen so viel bequemeren Schlüssel, so viel sichereren und tieferen Aufschluß über die Vorgänge am Herzen, daß die Rolle des Sphygmogramms bedeutend eingeschränkt ist. Der Hauptwert der Pulskurve liegt darin, daß sie leicht aufzunehmen ist und daß sie, allerdings mit einiger Verspätung, durch ihren Anstieg den Beginn und durch die Rückstoßelevation (dikrote Welle) das Ende, mithin annähernd die Dauer der V_s anzeigt.

Man verzeichnet gewöhnlich den Puls der Radialis, Brachialis oder Karotis und benützt zu diesem Behufe für die Radialis besonders konstruierte Pelotten (Glyzerinpelotten, Federpelotten), für die Karotis einen einfachen, mit stärkerem Druck aufgesetzten Trichter. Die Pulsationen der Brachialis kann man sehr bequem aus einer zweckmäßig adjustierten Blutdruckmanschette erhalten.

Neben der Ventrikeltätigkeit kann sich auch die Vorhofsystole im Sphygmogramm in Form eines kleinen, meist diphasischen Zäckchens zeigen, was besonders bei Herzblock recht hübsch zutage tritt (Fig. 8, Taf. 4). Auch bei normaler Herztätigkeit kann eine kleine von der A_s herrührende Schwankung unmittelbar vor der Pulswelle vorhanden sein, nur wird sie meist übersehen.

Über die Entstehung der Vorhofwelle im Arterienpuls herrscht noch Unklarheit. Sie wird meist in der Weise erklärt, daß das durch die Vorhofsystole in den Ventrikel geworfene Blut nicht nur den Interkostalraum vorwölbt (a-Zacke des Kg), sondern auch den Semilunarklappen einen kleinen Stoß versetzt, der sich bis in die Arterien fortpflanzt. Außerdem wird die Aorta da, wo sie das Herz verläßt, von beiden Vorhöfen umfaßt, deren gleichzeitige Zusammenziehung wohl auch die Aorta berühren muß und da eine leichte Erschütterung hervorrufen könnte, wie sich ja auch umgekehrt der Einfluß des Aortenpulses auf den Inhalt der Vorhöfe bemerkbar machen kann.

Die Venenpulskurve (Phlebogramm).

Die Analyse der Venenpulskurve, um die sich schon *D. Gerhardt* (309) verdient gemacht hatte, war seit *Mackenzie*s Arbeit über den Puls der mächtigste Faktor zur Förderung der Lehre der Arrhythmien geworden. Auch jetzt ist der Venenpuls noch einer der wichtigsten und brauchbarsten Indikatoren der Herzbewegungen und zugleich ein wertvolles Hilfsmittel zur Beurteilung des Kreislaufes. Eine etwas ausführlichere Beschreibung der Venenpulskurve erscheint daher geboten.

Die Technik der Venenpulsschreibung ist zwar einfach, verlangt aber viel Geduld und gründliche Übung. Der Patient liegt am Rücken mit leicht erhöhtem Oberkörper. Der Kopf soll nur so hoch dem Polster aufruhen, daß der Hals frei bleibt und das Kinn nicht im Wege ist. Bei wenig gefüllten Venen ist es zweckmäßig, den Patienten ganz flach liegen, bei sehr stark gestauten Halsvenen dagegen oft vorteilhafter, ihn mehr oder weniger aufgerichtet sitzen zu lassen. Man sucht diejenige Lage aus, in welcher die Venenpulsationen am besten sichtbar sind.

Ein Metall- oder Glastrichter von entsprechender Größe, durch Gummischlauch mit dem Schreibhebel verbunden, wird knapp oberhalb des Schlüsselbeines auf den unteren Teil des (entspannten!) M. sternocleidomastoideus aufgesetzt, und zwar so, daß der Trichterrand überall die Haut berührt, so daß im Trichter ein geschlossener Luftraum vorhanden ist. Im allgemeinen ist es besser, mit nicht zu kleinen Trichtern zu arbeiten, weil sonst die Ausschläge zu unansehnlich werden. Um größere Trichter verwenden zu können und ihren Rand gut anschließen zu lassen, ohne dabei die Vene zuzudrücken, pflegen wir bei nicht zu mageren Personen den Trichter mit seinem unteren Rande über die Clavicula aufzusetzen. Die Abdichtung wird erreicht, indem die eine Hand den Trichter festhält, während die andere aus der Umgebung und von unten her die Haut etwas herandrückt.

Die photographische Registrierung des Venenpulses mit auf die Jugularis aufgeklebtem oder von einem Rezeptor getragenen [*Ohm* (728)] *Czermak*schen Spiegelchen (132), sowie die Venenpulsschreibung mit dem *Frank*schen Spiegelsphygmographen (232) gibt zwar die Einzelheiten, insbesondere die rasch ablaufenden Bewegungsvorgänge (Ton- und Klappenschwingungen), viel getreuer wieder, erfordert aber einen in der Anschaffung wie im Gebrauche kostspieligen Apparat. Für die Klinik ist irgend ein Schleifenkymographion, das auch längere Kurven zu schreiben gestattet, für die Praxis der *Jaquet*sche Polygraph oder der Tinten-Polygraph von *Mackenzie* besonders in der Modifikation von *Lewis* in Kombination mit einem Satz empfindlicher *Marey*scher Kapseln zu empfehlen.

Die Venenpulskurve wurde lange Zeit auf Grund der im Tierversuche gewöhnlich verwendeten manometrischen Methode als Druckkurve aufgefaßt. Die Meinung, daß der Venenpuls nur die intraaurikulären Druckschwankungen angibt, hat zu manchen irrtümlichen Deutungen des Phlebogramms Anlaß gegeben. Zuerst scheint *Riegel* (779) erkannt zu haben, daß die Ursache des Venenpulses „in dem je nach den einzelnen Herzphasen bald beschleunigten, bald verlangsamten Abfluß des Venenblutes in das rechte Herz“ zu suchen ist. Aber erst nach wiederholter und nachdrücklicher Betonung *(Wenckebach)*, daß der Venenpuls im wesentlichen eine von dem Füllungszustande der Gefäße abhängige Volumkurve ist, hat sich diese Auffassung überall durchgesetzt (931, 987, 988, 990). Nach *Wenckebach* gleicht der Blutstrom in den Halsvenen einem schnell fließenden Bach. Die Stromgeschwindigkeit in den herznahen

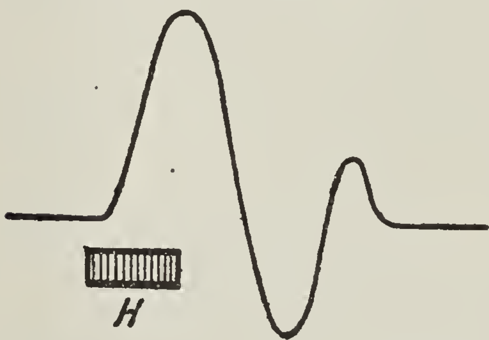
Venen ist viel größer, als man sich gewöhnlich vorzustellen pflegt. Muß doch durch diese Venen in der Zeiteinheit ebenso viel Blut zurückfließen, wie durch die Aorta ausströmt. Jede Hemmung des Abflusses verursacht daher ein rasches Ansteigen, jeder vermehrte Abfluß ein Sinken des Flüssigkeitsspiegels. So fällt und steigt z. B. der Spiegel mit der Ein- resp. Ausatmung (Fig. 11 C, Taf. 6 und Fig. 48, Taf. 20).

Der Anstieg des Niveaus in den Halsvenen geht bei plötzlicher Hemmung des Abflusses so schnell vor sich, daß er nicht nur in der Kurve, sondern unter Umständen auch für das Auge als Welle sichtbar wird. Man kann sich durch folgende kleine, sehr lehrreiche Versuche davon überzeugen:

Man wähle einen Patienten mit stark (aber nicht allzu prall!) gefüllten Halsvenen, bringe ihn in eine für die Venenpulsschreibung geeignete Lage und drücke mit der Fingerspitze knapp am Schlüsselbein rasch die Jugularis zu. Sofort füllt sich die Vene oberhalb des drückenden Fingers durch Stauung des anströmenden Blutes. Die Füllung und das dadurch verursachte Anschwellen der Vene schreitet nun vom drückenden Finger aus so schnell nach oben fort, daß man den Eindruck bekommt, es eile eine Welle aufwärts. Bei rhythmischem raschen Zudrücken der Vene hat es ganz den Anschein, als ob Pulswellen im gleichen Rhythmus nach oben ziehen würden. Hält man die Vene an der eben genannten Stelle kurze Zeit verschlossen, so füllt sie sich mehr oder weniger stark. Hebt man nun rasch die drückende Fingerspitze ab, so sieht man erst ein sofortiges Sichentleeren der Vene, unmittelbar nachher aber eine in der Jugularis aufsteigende Welle. Diese zweite Welle wird dadurch hervorgerufen, daß sich die Vene nach der Entleerung in den rechten Vorhof durch das aus der Peripherie zuströmende Blut rasch wieder nachfüllt.

So hat jede kurz dauernde Hemmung des Venenabflusses eine Wirkung auf die Füllung (den Flüssigkeitsspiegel) der Venen, welche graphisch registriert wie Textfig. 8 aussieht. Eine erste stärkere Füllung bei der Abflußhemmung, eine nachfolgende schnelle und tiefe Entleerung, welcher eine kleinere Welle infolge der raschen Nachfüllung des Systems folgt, bis sich bei gleichmäßigem Zu- und Abfluß das ursprüngliche Niveau wieder herstellt.

Fig. 8 (nach *Wenckebach:* Unregelmäßige Herztätigkeit Fig. 13).



Abflußhemmung und Stauungseffekt in der Halsvene. H = kurzdauernde Abflußhemmung, welche im Phleb. 2 Wellen hervorruft.

Eine schematische Venenpulskurve ist in Fig. 7 B (S. 25) zusammen mit dem Kg den zeitlichen Verhältnissen entsprechend abgebildet. Der Vergleich beider Kurven zeigt sofort, in welche Phasen der Herztätigkeit die verschiedenen Wellen des Venenpulses fallen. Von den 4 Bergwellen (a-c-d_1-d_2) geht die erste (a) der Kammersystole voran, fällt dagegen mit der a-Welle des Kg zusammen. Die zweite größere Erhebung (c) ist protosystolisch, denn sie beginnt bei Punkt 3 des Kg, also im Anfang der Austreibungszeit. Die dritte positive Welle (d_1) liegt am Ende der Systole bzw. im Beginn der Diastole (telesystolische oder protodiastolische Welle), die vierte (d_2) am Ende der Diastole (telediastolische Welle). Von den beiden Talwellen fällt die erste (x) in die Systole, die zweite (y) in die Diastole. Es erscheint deshalb am einfachsten, die positiven Wellen des Venenpulses nach ihrer zeitlichen Stellung als präsystolische (a), protosystolische (c), systolisch-diastolische Grenzwelle (d_1) und diastolische Welle (d_2) und die negativen Wellen als systolischen (x)

und diastolischen (y) Kollaps zu bezeichnen. Diese Nomenklatur ist allgemein verständlich und macht es leicht, sich in den nach Ländern und Autoren so verschiedenen Benennungen zurechtzufinden. In unseren Kurven haben wir uns der von *Wenckebach* empfohlenen Buchstabenbezeichnung bedient, welche zufällig die Atrium- und Karotiswelle, wie es allgemein üblich ist, mit dem Anfangsbuchstaben nennen und die beiden d-Wellen an den ersten und zweiten Platz in der Diastole verweisen.

Die neueren Darstellungen des Venenpulses geben keine Veranlassung, die im Jahre 1906 von *Wenckebach* (1010) geäußerte Ansicht über Wesen und Deutung des Phlebogramms wesentlich zu ändern. Doch sei im folgenden auf einige wichtige Arbeiten und zusammenfassende Untersuchungen auf diesem Gebiete hingewiesen und im übrigen auf die besonders ausführlichen Literaturangaben in der Dissertation *van Buchems* (85) aufmerksam gemacht.

Bard (27, 28), *Edens* (158, 159), *Ewing* (212), *Gerhardt* (309, 314), *Hering* (382, 386, 404), *Janowski* (476), *Ohm* (731), *Rihl* (781, 787), *Schrumpf* (885), *H. Straub* (931), *Veiel* und *Kapff* (964), *A. Weber* (987, 988, 990).

Die Vorhofsystole im Phlebogramm (a-Welle, präsystolische Welle).

Die präsystolische oder a-Welle fällt, wie erwähnt, zeitlich mit der A_s zusammen und wird von dieser hervorgerufen. Die Frage, auf welche Weise dies geschieht, wird verschieden beantwortet. Die wegen des Fehlens eines Klappenapparates an der Einmündungsstelle der oberen Hohlvene naheliegende Annahme der Entstehung der a-Welle durch Zurückströmen von Blut aus dem sich kontrahierenden Vorhof wurde schon von *François-Franck* (230) auf Grund hämodromometrischer Versuche gemacht und lange Zeit für richtig gehalten. Nachdem aber *Keith* (517) gezeigt hatte, daß die von ihm am Eintritt der Cava superior dargestellte Ringmuskulatur die Hohlvenenmündung im Zustande der Wärmestarre sehr stark verengt und daraus geschlossen hatte, daß bei der natürlichen Kontraktion dieser Verschluß ziemlich vollständig sei, hat sich immer mehr die Anschauung durchgesetzt, daß die normale a-Welle an dieser Verschlußstelle durch Abflußhemmung und Rückstauung des Blutes entsteht. Beachtenswerte Gegenargumente sind namentlich von *Rihl*, *Edens*, *van Buchem* und neuestens von *Moritz* (698) vorgebracht worden.

Rihl (787) führt an, daß sich das Zurückfließen von Blut bei der A_s direkt in einer in die Vene eingebundenen Kanüle an der Grenze von Blut- und Wassersäule beobachten lasse. *Edens* (158) hat die Injektionsversuche von *Keith* nachgeprüft und bestreitet ihre Beweiskraft. *Van Buchem* führt an, daß die a-Welle auffallend klein zu sein pflegt, wenn sie sofort nach der Kammersystole kommt. *Van Buchem* deutet diesen Befund, für den sich in unseren Kurven (z.B. in Fig. 155 C, Taf. 64) sehr schöne Beispiele finden, dahin, daß normalerweise doch ein Regurgitieren von Blut während der A_s stattfindet, das geringer ist oder ganz ausbleibt, wenn sich der Vorhof in den gerade geöffneten Ventrikel gleich nach dem Ablauf der Systole entleert. Doch ist seine Argumentation deshalb nicht ganz zwingend, weil in dieser Zeit nicht nur der Vorhof, sondern auch die intrathorakalen Venenstämme leergelaufen sind und das aus der Jugularis zufließende Blut trotz des Verschlusses am Vorhofeingang noch leicht aufnehmen könnten. Es hat indessen keinen Sinn, das Problem allzusehr auf die Spitze zu treiben, um so weniger, als ja nicht einmal die Sperrfunktion der Halbmond- und der Kuspidalklappen absolut vollkommen zu sein scheint. Keines-

wegs dürfte ein so unökonomischer Vorgang, wie es das Zurückströmen von Blut aus dem Vorhof wäre, unter normalen Verhältnissen eine größere Rolle spielen. Anders ist es natürlich unter pathologischen Bedingungen, und zwar bei der gleichzeitigen Zusammenziehung der Vorhöfe und Kammern, wenn das Blut wirklich aus den Vorhöfen in die Venen zurückgeworfen werden muß. Die dabei entstehenden a-Wellen sind aber auch so viel höher und steiler und unterscheiden sich so sehr von den normalen bescheidenen Vorhofwellen, daß sie sich schon bei bloßer Betrachtung von den gewöhnlichen Bewegungen der Halsvenen als etwas Besonderes abheben.

Die vermehrte Füllung der Vene als Folge der Abflußbehinderung durch die A_s dauert natürlich nur so lange die Vorhof-Kontraktion anhält. Es entleert sich dann die für kurze Zeit gestaute Vene in den Vorhof, der gerade seinen Inhalt an die rechte Kammer abgeliefert hat. Dieser Vorgang macht sich durch den raschen Abfall der a-Wellen im Phleb. bemerkbar; daher ist die Spitze der a-Welle wahrscheinlich als Ende der A_s zu betrachten. Bei normaler Herztätigkeit wird dieser Abfall durch die sofort einsetzende Ventrikelkontraktion gestört, so daß man die Nachwirkung der A_s auf die Venenkurve nicht rein beobachten kann. Das wird aber in besonderen Fällen möglich, u. a. bei Überleitungsstörungen, wenn auf die A_s keine V_s folgt. In solchen Fällen sieht man nach dem Abfall der a-Welle noch die kleine negative Phase, wie sie bei einfacher, kurz dauernder Abflußhemmung zu erwarten ist (Fig. 241, Taf. 102 und Fig. 242, Taf. 103).

Was das zeitliche Verhältnis der a-Welle zur A_s betrifft, so kommt sie als Folgeerscheinung der letzteren natürlich etwas verspätet zum Vorschein; mit dieser geringen, nicht genau meßbaren Verspätung muß bei der Verwendung der Venenpulskurve gerechnet werden. Aus der Dauer der a-Welle oder ihres Anstieges Schlüsse auf die Dauer der A_s ziehen zu wollen, ist schon wegen der unscharfen Zeichnung des Fußpunktes der Welle und ihrer gewöhnlichen Verbindung mit der diastolischen Welle (d_2) des vorhergehenden Herzcyklus nicht gut möglich.

Die große Bedeutung der a-Welle liegt darin, daß sie mit Sicherheit zeigt, daß bzw. wann eine A_s stattgefunden hat. Sie ist darin in besonderen Fällen sogar dem Ekg überlegen. Denn gerade da, wo die kleine Vorhofzacke des Ekg im Kammerkomplex versteckt ist, pflegt die Vorhoftätigkeit im Venenpulse an den hohen Pfropfungswellen spielend leicht erkannt zu werden (Fig. 158, Taf. 66 oder Fig. 255 B, Taf. 95).

Die Kammersystole im Venenpuls.

Der systolische Kollaps (x).

Daß der normale Venenpuls negativ ist, d. h., daß während der Kammerkontraktion eine Entleerung der Halsvenen stattfindet, ist eine schon lange bekannte Tatsache. Sie beruht darauf, daß die Zeit der Kammersystole in höchst zweckmäßiger Weise zur Füllung der Vorhöfe verwendet wird. Auf ihre hauptsächliche Aufgabe, das aus der Peripherie ununterbrochen zuströmende Blut aufzunehmen, wenn die Kammern zur Erzeugung des Betriebs-

druckes und während der Blutaustreibung in die Arterien verschlossen sind, bereiten sich die Vorhöfe durch ihre präsystolische Entleerung noch besonders vor. Gleich nach dem Erreichen des Gipfelpunktes stürzt, wie unser Schema zeigt, die Venenkurve steil ab. Der Abfluß des Venenblutes beginnt sofort mit dem Erschlaffen der Vorhöfe, also noch vor dem Einsetzen der V_s bei 2. Daß die Vorhofkontraktion schon aufgehört hat, wenn die Kammersystole beginnt, ist ein Vorgang, der für den Schluß der A-V Klappen von Bedeutung ist. Würde nämlich die A_s bei Beginn der V_s noch anhalten, so wären die A-V Klappen durch das einströmende Blut an die Kammerwand angelegt und ihr sofortiger Schluß wäre unmöglich. So aber fangen die Klappen schon beim Beginn der Vorhofdiastole zu flottieren an und dadurch ist ihr augenblicklicher Schluß beim Eintritt der V_s gesichert (*Straub*).

Wenn die V_s einsetzt, schreitet die Erschlaffung der Vorhöfe noch fort und ermöglicht die Aufnahme immer neuer Blutmengen aus den Venen. Die passive Erweiterung der Vorhöfe durch das andrückende Blut wird von der Kammerkontraktion selbst durch folgenden, von *Keith* nachgewiesenen Mechanismus weiter gefördert. Daß während der A_s die A-V Grenze, die Basis des rechten Ventrikels durch die sich verkürzenden Mm. pectinati gehoben wird, wissen wir schon (S. 26). Tritt jetzt die V_s ein, so wird umgekehrt der Vorhofboden durch die Aktion der Papillarmuskeln heruntergezogen. Der schon erschlaffte Vorhof wird noch stärker erweitert, so daß noch während der Anspannungszeit eine steile Drucksenkung im Vorhof eintritt (294) und das Blut mit noch größerer Geschwindigkeit aus den Venen in den Vorhof fließt. Damit ist aber der Einfluß der Kammer auf die Blutbewegung in den Venen noch nicht erschöpft. Denn wenn nach der Öffnung der Semilunarklappen das Herz sich verkleinert und das Blut aus dem Thorax in die Peripherie abströmt, werden durch die damit einhergehende Abnahme des intrathorakalen Druckes nicht nur die Vorhofwände, sondern auch die Wände der großen, aus der Vena cava superior und der in sie einmündenden Blutadern bestehenden venösen Sammelzisterne maximal entfaltet. In wunderbarer Vollkommenheit wird die Kammersystole bis zum letzten Rest nicht nur als Druck-, sondern auch als Saugpumpe ausgenützt und nur dadurch ist es zu erklären, daß sich die Abflußsperre an der A-V Grenze während der Systole nicht bemerkbar macht.

Die Faktoren, welche nach- und miteinander den systolischen Kollaps, das Wahrzeichen des normalen Venenpulses bedingen, sind also folgende: 1. Die Vorhoferschlaffung, 2. die Basissenkung, das Tiefertreten der A-V Grenze und 3. die Blutansaugung während der Austreibungszeit. Die Bedeutung dieser Faktoren erkennt man am besten in pathologischen Fällen. Wenn die Vorhöfe außer Aktion sind, wie z. B. beim Vorhofflimmern (Fig. 363 A, Taf. 152) oder bei isolierten Kammerschlägen, fällt der erste Faktor weg, der systolische Kollaps wird seichter und kürzer. Dasselbe geschieht bei kraftlosen Kammerkontraktionen, wenn die Vorhoferweiterung (Faktor 2) beeinträchtigt ist, oder bei Pneumothorax, wenn die Blutansaugung in den Thorax (Faktor 3) gering ist oder fehlt.

Die protosystolischen Wellen (b und c).

Obwohl alles darauf eingerichtet ist, während der Kammersystole zum Ersatz für die durch die Arterien ausströmende Blutmenge wieder neues Blut aus den Venen in den Thorax zu leiten, wird dennoch der systolische Kollaps gleich im Beginne der Vs durch zwei Wellen unterbrochen, die im Schema mit b und c bezeichnet sind.

Die b-Welle (intersystolische Welle, Klappenschlußwelle). Die erste dieser Wellen ist sehr klein, fällt in die durch 2 und 3 abgegrenzte Strecke des Kg, also in die Anspannungszeit, und entsteht durch die dem Einfluß der Basissenkung entgegenwirkende Vorwölbung der gespannten Trikuspidalsegel in den Vorhof (229). Bei gewöhnlicher Hebelschreibung, wie z. B. in unseren Kurven, ist die von den Franzosen intersystolische Welle genannte, mit der Klappenschlußwelle (vk) [*Hering* (386)] identische Erhebung nur bei sehr langsamer Schlagfolge (Fig. 11 C, Taf. 6) stellenweise wahrzunehmen; meist ist sie aber mit der folgenden c-Welle verschmolzen und deshalb unsichtbar. Das ist insoferne wichtig, weil zum Teil aus diesem Grunde die c-Welle selbst als Anspannungswelle gedeutet wurde (243). Das trifft indessen bestimmt nicht zu, die Anspannungszeit fällt vor die c-Welle. *H. Straub, Gerhardt,* zuletzt auch *van Buchem* sprechen sich alle aufs Entschiedendste für die gegebene Erklärung aus.

Die c-Welle (Karotiswelle).

Die Hauptstörung des regelmäßigen Ablaufes der kammersystolischen Niveausenkung im Phleb. ist die stets vorhandene, die Vorhofwelle an Größe manchmal sogar übertreffende c-Welle. *Mackenzie* hat sie als einen aus der benachbarten Karotis und Subclavia fortgepflanzten arteriellen, der Vene mitgeteilten Pulsstoß gedeutet. Daß die c-Welle tatsächlich das ist, wofür *Mackenzie* sie hielt, zeigt neben ihrer Form vor allem ihr zeitliches Zusammenfallen mit dem Karotispuls. *Mackenzie*s Auffassung blieb jedoch nicht unangefochten. So wollten *Rihl* (787) und *Edens* (158) die c-Welle auf den Schluß der Trikuspidalklappen zurückführen und stützten sich dabei, abgesehen von der schon erwähnten Gleichstellung der in die Anspannungszeit fallenden b-Welle mit der protosystolischen Hauptschwankung, darauf, daß im Experimente nicht nur nach Abklemmung der Karotis [*Morrow* (699)] oder nach Loslösung der Vene vom unterliegenden Gewebe [*Cushny* und *Grosh* (1281)], sondern auch nach Ligatur der Aorta eine systolische Erhebung an dieser Stelle bestehen blieb. *Weber* hat den *Rihl*schen Versuch nachgeprüft und gefunden, daß die Welle zwar bestehen blieb, aber deutlich kleiner wurde und verspätet auftrat. Er erklärt diesen Befund damit, daß vor der Unterbindung der Pulsstoß der Karotis, nachher aber der Puls der Aorta verzeichnet wird, der sich dann natürlich in der Vene langsamer fortpflanzt als in der Arterie. Wenn man sich die anatomischen Verhältnisse vor Augen hält, wie eng die aufsteigende Aorta dem rechten Vorhof, die Anonyma der oberen Hohlvene anliegt, so versteht man, daß sich der mächtige Pulsstoß der Aorta in Vorhof und Venen

unmittelbar bemerkbar machen muß, weshalb denn auch nicht nur im Vorhof und Ösophagus, sondern selbst im Lebervenenpuls eine c-Welle zum Ausdruck kommen kann *(L. Fredéricq)*. Den rechten Vorhof, wie *Rihl* dachte, der Einwirkung der Aorta durch eine Scheidewand ganz zu entrücken, erscheint überhaupt kaum möglich. Aus dieser zentralen Komponente der c-Welle erklärt sich auch, daß c nach übereinstimmenden Angaben von *Bard, Edens, Veiel* und *Kapff* mit dem Karotispuls nicht absolut synchron ist, sondern ihm um 1—2 Sek./100 voraneilt.

Die Faktoren, welche die c-Welle erzeugen, sind also:

1. Der auf die Jugularis übertragene Puls der Karotis und Subclavia.
2. Der gegen den Vorhof und die obere Hohlvene gerichtete Stoß der Aortenwurzel.

Das a-c Intervall.

Im normalen Venenpuls ist die c-Welle gewöhnlich mit a zu einer gemeinsamen, zwei Gipfel tragenden Erhebung verbunden. Die Senkung zwischen a und c, welche dem vor die V_s fallenden Teil der Vorhofdiastole entspricht und durch sie hervorgerufen wird, ist meist nur seicht und bleibt weit hinter dem systolischen und diastolischen Kollaps zurück. Das zwischen den Fußpunkten von a und c gelegene Intervall ist wohl das wichtigste aus der Venenpulskurve zu erhaltende Maß, weil es die zwischen Vorhof und Kammerkontraktion verstreichende Zeit angibt. Die Werte von a-c sind allerdings wegen der Schwierigkeit, die Fußpunkte der beiden Wellen festzulegen, nicht ganz verläßlich; in der Regel ist a-c wegen der relativen Verspätung von c etwas größer als P-R im Elektrokardiogramm. Durchschnittlich findet man für a-c eine Dauer von 0,15 — 0,2 Sek. Werte von mehr als 0,25 sind pathologisch.

Die Diastole im Phlebogramm.

Die Kammerdiastole äußert sich im Venenpuls durch folgende Erscheinungen: 1. die protodiastolische Erhebung (d_1), 2. die diastolische Niveausenkung (y) und 3. bei längerer Dauer durch einen zweiten telediastolischen Anstieg (d_2).

Die protodiastolische Welle (systolisch-diastolische Grenzwelle d_1).

Am Ende der Kammersystole, wenn rechter Vorhof und intrathorakale Venen gefüllt sind und die für den systolischen Kollaps maßgebenden Kräfte zu wirken aufhören, tritt ein neuer Wendepunkt im Verlaufe der Venenpulskurve ein, von dem aus sie zu ihrer dritten Erhebung ansteigt. Diese Welle, welche sich meist über das diastolische Niveau des Phlebogramms erhebt, wurde zuerst von *D. Gerhardt* als zur Diastole gehörig erkannt, während sie *Mackenzie* noch der V_s zurechnete und dementsprechend mit v-Welle bezeichnete. Wir nennen sie hier auch systolisch-diastolische Grenzwelle oder kurz Grenzwelle, weil sie wie ein Markstein an der Grenze zwischen der Austreibungsphase und der Füllungsperiode der Kammer aufragt. Gleichwohl

halten wir an dem Standpunkt fest, daß sie, wie *Wenckebach* nachwies, protodiastolischer Natur ist. Wir behalten deshalb die Bezeichnung d_1-Welle bei, die ja auch das Symbol für die zugehörige Herzphase enthält. Die Ursache des bis in die allerletzte Zeit nicht ganz geschlichteten Streites über die zeitliche Beziehung der Grenzwelle zur Herztätigkeit liegt hauptsächlich in der verschiedenen Wahl der zur Analyse dienenden Vergleichspunkte.

Zunächst bestehen schon Meinungsverschiedenheiten über den Beginn der d_1-Welle im Venenpuls selbst. Oft wird z. B. der tiefste Punkt der Senkung x als Anfang der d_1-Welle betrachtet. Wer das tut, für den beginnt natürlich die d_1-Welle schon in der Telesystole. Denn man findet tatsächlich, daß selbst bei gut ausgeprägtem systolischen Kollaps der Schreibhebel noch im Bereich der Systole seine abwärts gerichtete Bewegung einstellt, auf gleicher Höhe bleibt oder sogar etwas steigt. (*Ohms* systolische Rückstauungswelle sr.) Dieses Verhalten ist leicht verständlich, weil die Entleerung der Venen mit der wachsenden Füllung des Vorhofes langsamer erfolgt, wodurch ein gelindes Anschwellen der Vene bewirkt werden kann, ohne daß deshalb die Strömung aufhören muß (Zufluß $>$ Abfluß: *Straub*). Will man diesen Abschnitt als systolischen Anteil der Grenzwelle bezeichnen, so ist schließlich dagegen nicht viel einzuwenden. Besonders in pathologischen Fällen (s. Insuffizienzwelle S. 38) kann man auf diese Weise mit der d_1-Welle sogar weit in die Systole hinein geraten. Solche für die Beurteilung physiologischer Verhältnisse unbrauchbare Kurven [*Janowskys* (476) Fig. 2] dürfen natürlich nicht verwendet werden. Versteht man jedoch unter der d_1-Welle erst den jähen Anstieg der Venenpulskurve nach der systolischen Niveausenkung, so wird man wohl kaum Grund haben, an dem diastolischen Charakter dieser Erhebung zu zweifeln. Man darf sich dabei nur nicht durch den Umstand irreführen lassen, daß dieser steile Anstieg von d_1 durch die Schwingungen des zweiten Tones unterbrochen wird (*Ohms* Pulmonaliszacke). Nach dem Semilunarklappenschluß einen systolischen und diastolischen Anteil der d-Welle (v s und v d *Hering*) zu unterscheiden, hat jedoch deshalb keine Berechtigung, weil der zweite Ton nur grob klinisch das Ende der Systole anzeigt, in Wirklichkeit aber (Punkt 5 unseres Schemas) in ein schon bis zum Überwiegen des Aorten- bzw. Pulmonalisdruckes vorgeschrittenes Stadium der Erschlaffung der Kammer fällt. Der vor den Schwingungen des zweiten Tones gelegene Teil von d_1 entspricht der Entspannungszeit (4—5), die ebenso zur Diastole gehört wie die Anspannungszeit zur Systole.

Der richtige Merkpunkt für das Ende der Systole bzw. den Beginn der Diastole ist Punkt 4 des Kardiogramms. Überträgt man diesen Punkt auf das Phlebogramm, so fällt er ganz kurz vor die d-Welle, so daß noch Spielraum für die Verspätung des Phlebogramms bleibt. Der Klappenschluß erfolgt erst bei 5 und der hier auftretende zweite Ton kommt daher, wie erwähnt, schon zu spät und darf nicht als Ende der Systole gelten, so daß auch die so sehr gelobte Registrierung der Herztöne in dieser Beziehung nicht absolut zuverlässig ist. Erst recht verfehlt ist es, das Ende der Systole an den Fußpunkt des absteigenden Schenkels des Mechanogramms zu verlegen, weil dabei schon das Ende der Protodiastole erreicht ist, so daß man natürlich viel zu spät, schon mitten in der d-Welle des Phleb. landet.

Die Entstehung der Grenzwelle (d_1).

Das Aufhören der kammersystolischen Blutaspiration und die dadurch bedingte Stauung vor den geschlossenen Trikuspidalklappen hat schon *Fr. Franck* mit der Entstehung der d_1-Welle in Zusammenhang gebracht. In diesem Faktor, der schon am Ende der Systole wirksam zu werden anfängt, sehen neben den älteren (326, 533) auch noch manche neuere Forscher die Hauptursache der d_1-Welle. Doch zeigt der Steilanstieg der eigentlichen d_1-Welle, daß neben diesem sich allmählich auswirkenden Moment noch andere Umstände im Spiele sein müssen, welche im Augenblicke der Diastole eine besondere

Hemmung des venösen Abflusses hervorrufen. Als solche kommen in Betracht: die Verlagerung der Herzbasis, auf die schon *D. Gerhardt* viel Gewicht legte, das Zurückfedern des heruntergezogenen A-V Trichters (128) und die Zunahme des intrathorakalen Druckes beim Aufhören der aktiven Phase, sowie die Hemmung des Blutstromes aus den Venen beim Zurücksinken des Herzens aus der systolischen in die diastolische Lage *(Wenckebach, Edens).* Auch ein direkter Stoß gegen die noch geschlossenen Trikuspidalklappen infolge des plötzlichen Schlusses der Semilunarklappen wurde für d_1 mit verantwortlich gemacht, was jedoch von *Ohm* durch den Hinweis widerlegt worden ist, daß beim Schluß der Halbmondklappen die Kammern noch leer sind.

Die diastolische Senkung y.

Der Grenzwelle folgt ein seit *Mackenzie* mit y bezeichneter zweiter Abfall der Venenpulskurve, über dessen Erklärung vollkommene Einstimmigkeit besteht. Sobald nämlich nach dem Aufhören der aktiven Phase der Kammern der intraventrikuläre Druck unter den Vorhofdruck gesunken ist, werden die Trikuspidalklappen geöffnet und der Vorhofinhalt stürzt in die rechte Kammer. Dadurch wird sehr rasch eine ausgiebige Entleerung der Halsvenen ermöglicht. Die Senkung y entspricht somit der diastolischen Füllung des rechten Ventrikels bzw. des ganzen Herzens. Je nach den vorhandenen Strömungsverhältnissen im Herzen ist ihre Form, ihre Dauer und ihre Tiefe verschieden. Unter normalen Verhältnissen ist y meist wenig ausgeprägt und bildet oft nur eine seichte Welle gegenüber der viel tiefer abfallenden systolischen Senkung x. Bei stark erweitertem rechten Herzen und hochgradiger Venenstauung kann sie aber als jäher und tiefer Absturz die Haupterscheinung, ja sogar das einzige Phänomen im Venenpuls darstellen; allerdings ist dazu eine vorangehende reichliche systolische Entleerung der Kammern Grundbedingung. Gegen Ende der Diastole, wenn das ganze Herz sich mit Blut gefüllt hat, liegt, und zwar jetzt an den geschlossenen arteriellen Ostien neuerdings ein Hindernis, vor dem sich das Blut staut. Da überdies mit der zunehmenden Füllung des Herzens, der „diastolischen Auxokardie" (834), auch der intrathorakale Druck wächst, schwellen die Venen nach ihrer diastolischen Entleerung rasch wieder an. Dieses Wiederanschwellen bedeutet jedoch durchaus nicht das Ende der Ventrikelfüllung, ein vollständiges Aufhören des Abströmens aus der Jugularis *(Ohm)*, sondern nur ein Überwiegen des venösen Zuflusses über den Abfluß aus den Venen, was durch die großen Schlagvolumina und die leicht nachweisbare Größenzunahme langsam schlagender Herzen besonders in Fällen von Herzblock klar dargetan wird.

Vielfach wird, auf Untersuchungen von *Henderson* (366) gestützt, die Meinung vertreten, daß für die Füllung der Ventrikel nur der erste Teil der Diastole, nicht aber die darauf folgende, von *Henderson* Diastasis genannte Periode von Bedeutung sei. Das ist wohl im allgemeinen richtig, darf aber nicht dahin mißverstanden werden, daß bei langsamer Frequenz und ganz besonders beim Herzblock nicht noch ganz bedeutende Blutmengen auch in den späteren Phasen der Diastole in das Herz einfließen können. Wie stark

müßten sonst die Halsvenen in solchen Fällen anschwellen, während in Wirklichkeit selbst bei hohen Graden von Bradykardie, wenn nur das Herz genügend leistungsfähig ist, nichts dergleichen zu sehen ist.

Bei gewöhnlicher Schlagfrequenz wird die nach dem diastolischen Kollaps ziemlich steil aufsteigende Kurvenlinie bald durch eine mehr weniger deutliche Abknickung unterbrochen, welche den Beginn der nächsten a-Welle anzeigt. Bei höheren Frequenzen geht a unmittelbar aus dem aufsteigenden Schenkel von y hervor, ja es kann sogar der diastolische Kollaps durch die folgende As vorzeitig unterbrochen werden oder ganz fehlen; denn obwohl das Blut nach Öffnung der A-V Klappen in die Kammer abfließt, bleibt dieser Vorgang im Venenpuls unbemerkt, wenn durch die As die Hohlvenenwurzel verschlossen wird. Unmöglich wird der vorhofsystolische Blutabfluß erst dann, wenn bei den höheren Graden von Tachykardie die As schon vor die Öffnung der A-V Klappen fällt.

Die zweite diastolische (d_2) oder telediastolische Welle (b *Gibson*, h *Hirschfelder*).

Dauert die Diastole länger, so wird der auf y folgende, anfangs steile Anstieg der Kurve allmählich sanfter und nimmt in der letzten Phase der Diastole manchmal sogar einen horizontalen Verlauf. Oft folgt aber selbst bei normalem Herzen dem aufsteigenden Schenkel von y wieder ein Abfall, so daß eine zweite telediastolische, in unserem Schema mit d_2 *(Wenckebach)*, sonst meist mit b (316) oder h (428) bezeichnete Welle entsteht. *Hirschfelder* hat das Zustandekommen dieser Welle dadurch erklärt, daß das in die Kammer bei der Klappenöffnung hineinstürzende Blut im Rückprall für einen Augenblick die A-V Klappen wieder zuwirft. Diese Auffassung erscheint namentlich dort annehmbar, wo d_2 eine steile, kurz dauernde spitze Zacke bildet (Fig. 230 B, Taf. 97). Meist hat aber d_2 eine mehr abgerundete Form (Fig. 11 C, Taf. 6, Fig. 231, Taf. 98 u. a.); in diesen Fällen ist es wahrscheinlicher, daß die Kammern dem wachsenden Drucke des Venenblutes zeitweise stärker nachgeben und so wieder einen rascheren Abfluß gestatten. Dafür spricht auch, daß in sehr langen Diastolen auf d_2 noch ein oder mehrere ähnliche flache Wellen folgen können, für die man bisher keine Erklärung gefunden hat.

Dritter Herzton und d_2-Welle.

Von *Gibson* und *Thayer* (318, 319) ist die d_2-Welle mit dem dritten Herzton in Zusammenhang gebracht worden, der durch den gleichen Mechanismus, das sekundäre Zusammenschlagen der Kuspidalklappen entstehen soll, wogegen *Einthoven* (175) diesen Ton auf Nachschwingungen der Aortenklappen zurückführt.

Verwechslung von d_2 mit a.

Die d_2-Welle kann, wenn sie eine schärfere Spitze bildet (Fig. 230 B), leicht für eine isolierte a-Welle gehalten werden. Obwohl schon *Gerhardt* auf diese Möglichkeit aufmerksam gemacht hatte, sind später wiederholt solche Verwechslungen vorgekommen. *Edens* (l. c.) und *Edens* u. *Wartensleben* (164) führen einige derartige Fälle an.

Die Insuffizienzwelle (i).

Bei der Besprechung der systolischen Senkung x wurde bereits bemerkt, daß ihr tiefster Punkt nicht selten schon vor dem Ende der Kammer-

kontraktion erreicht wird. Im allgemeinen kann man sagen, daß jede Form der Stauung im rechten Herzen und in den proximalen Venenabschnitten, alle Faktoren, welche die Entleerung des Vorhofs verringern (mangelhafte A_s) oder hindern (Überfüllung der Kammern bei unzureichender V_s), seinen Fassungsraum einschränken oder seiner Erweiterung abträglich sind (geringe Basissenkung, verminderte thorakale Aspiration), eine solche vorzeitige Unterbrechung von x zur Folge haben müssen. Die so entstehende, der d_1 Welle voraneilende Erhebung wird deshalb vielfach auch als Stauungswelle bezeichnet. *Wenckebach* nannte sie als Zeichen ungenügender Zirkulation i, d. h. Insuffizienzwelle. Beispiele solcher i-Wellen sind in Fig. 9, Taf. 5 und Fig. 13 A, B, Taf. 7 abgebildet.

Ohm hat in seinen Arbeiten (729, 730, 731) für das Auftreten der i-Welle eine andere Erklärung herangezogen. Er nimmt einen Aktionstonus des Herzmuskels an, der den Ablauf der Systole steuert und dämpft, eine zu lange Dauer und einen zu frühzeitigen Abbruch der Aktion verhütet. Dieser Aktionstonus soll pathologisch gesteigert oder herabgesetzt sein können. Bei schlechtem Aktionstonus soll auch durch frühzeitiges Aufhören der systolischen Saugwirkung und durch ihren brüsken Abbruch eine besonders steile Rückstauung entstehen, beim Aktionshypertonus, der bis zu Krampfzuständen in der Kontraktions- sowie in der Erschlaffungsphase steigen kann, soll der Abstrom aus den Venen in das Herz unter Umständen so stark behindert werden, daß die Pulsationen der Jugularis unter allgemeiner Schwellung der Venen fast aufhören. Für ein solches Geschehen ist jedoch nicht der geringste Beweis vorhanden, die ganze Vorstellung trägt rein hypothetischen Charakter und ist dringend der Nachprüfung bedürftig.

i-Welle und positiver Venenpuls.

Eine andere, im Wesen verschiedene, ebenso häufige wie wichtige Ursache der vorzeitigen Unterbrechung der systolischen Senkung durch eine in der Form mit der i-Welle identische Erhebung ist die organische oder funktionelle Trikuspidalinsuffizienz. Wir haben dabei zunächst nur jene geringen Grade im Auge, wo während der V_s kleine zurückgeworfene Blutmengen eine raschere Vorhoffüllung bewirken, dadurch den venösen Zufluß hemmen und den systolischen Kollaps verkürzen[1]). Von der auf Klappeninsuffizienz beruhenden i-Welle gibt es alle Übergänge bis zum eigentlichen positiven Venenpuls, bei dem der kammersystolische Rückfluß über den Vorhof, die intrathorakalen Venenstämme und die Klappen am Bulbus der Jugularis hinaus bis in die Halsvenen selbst reicht.

Der positive Venenpuls.

Der eigentliche positive Venenpuls ist dadurch charakterisiert, daß die Stelle der negativen systolischen Phase ein schon mit dem Anfange der Systole beginnender Anstieg einnimmt. Die Senkung x kann dabei von der aus der Kammer regurgitierenden Blutwelle vollständig ausgefüllt werden, so daß ein einfaches Plateau verzeichnet wird. Meist macht sich aber doch

---

[1]) Aus dieser Fähigkeit des Vorhofs, rückströmendes Blut abzufangen, erklärt sich auch, daß der systolische Anstieg um so später erfolgt, je geringer der Grad der Klappeninsuffizienz ist (715, 314).

noch die thorakale Aspiration durch eine kurze und seichte Eindellung bemerkbar (Fig. 13C, Taf. 7 und Fig. 364 A, C, Taf. 153). Der diastolische Kollaps ist beim positiven Venenpuls gewöhnlich besonders deutlich und nicht selten augenfälliger als die systolische Erhebung (314).

Der positive Venenpuls kommt nur selten bei noch bestehendem Sinusrhythmus vor, gewöhnlich ist er mit Vorhofflimmern vergesellschaftet. In diesem Falle fehlt nicht nur der systolische Kollaps, sondern auch die a-Welle (Fig. 364 C), die beim einfachen, nicht weiter komplizierten positiven Venenpuls vorhanden ist (Fig. 364 A). In der Regel ist dann aber die a-Welle infolge der übermäßigen Erweiterung des rechten Vorhofes sehr klein und flach, wie z. B. in Fig. 13 C; ausnahmsweise besonders bei Mitralstenosen findet man aber auch die a-Welle mächtig entwickelt (Fig. 13B und 364 A).

Die Analyse polygraphischer Kurven.

Es wäre ein leichtes, aus der Venenpulskurve alle für die Analyse von Herzunregelmäßigkeiten notwendigen Daten zu gewinnen und insbesondere über das so wichtige Verhältnis der Vorhof- und Kammerkontraktionen Aufschluß zu erhalten, wenn die a- und c-Wellen durch ihre Form etwa so unterschieden werden könnten, wie der Vorhof- und Kammerkomplex im Ekg. Es läßt sich auch nicht leugnen, daß die Venenpulskurve ein für jede Aufnahmstechnik ziemlich charakteristisches Gepräge trägt. Gewöhnlich sieht man die drei typischen Erhebungen (a, c, d), den tieferen systolischen (x) und den seichteren diastolischen Kollaps (y), wobei in der Regel die a- oder c-Welle kulminiert (Fig. 10, Taf. 5). Eine sichere Bestimmung ist aber auf diese Weise nicht möglich, weil die Gestaltung und Größe der einzelnen Wellen von der Geschwindigkeit der Schreibfläche, der Frequenz des Herzschlages, von der Stelle der Aufnahme, der Größe des Trichters, von dem beim Aufsetzen ausgeübten Druck, von der Lage des Untersuchten, der Atmung und vielen anderen Umständen beeinflußt wird.

In den Fig. 10, Taf. 5 und Fig. 11, Taf. 6 sind einige häufigere Varianten der Venenpulskurve bei Hebelschreibung auf berußtem Papier abgebildet. Fig. 10 A ist ein durchaus normaler Venenpuls bei Atemstillstand, Fig. 10B ein von demselben Individuum bei ruhiger Atmung und etwas höherer Pulsfrequenz verzeichnetes Phlebogramm. In Fig. 10 A ist c gleich hoch oder etwas höher als a, d steht hinter beiden an Größe zurück. In Fig. 10B, wo man aus dem Steigen (Exspirium) und Fallen (Inspirium) der Kurve die Atemphasen erkennt, überragt a besonders im Exspirium c. Am stärksten wird d respiratorisch verändert, im Inspirium kleiner als a und c, kann d im Exspirium am höchsten ansteigen. Prinzipiell das gleiche Verhalten ist auch in Fig. 11 C zu bemerken.

In Fig. 10 C ist a weitaus am stärksten entwickelt und in Fig. 11 A beherrscht, allerdings unter pathologischen Verhältnissen (Mitralstenose), a das ganze Bild, c und d sind kaum noch nachweisbar. In Fig. 11 B entdeckt

man a als kleines Zäckchen am Fuße der hohen c-Welle. Der ganze Venenpuls trägt deutlich arteriellen Charakter, weil der Trichter mit zu starkem Druck und zu sehr nach innen über der stark pulsierenden Karotis (Arteriosklerose) aufgesetzt wurde.

Fig. 11 C ist ein Beispiel eines Venenpulses bei sehr langsamer (50 p. M.), Fig. 11D eines solchen bei sehr frequenter (170 p. M.) Schlagfolge. Im ersteren Falle sind alle Wellen, auch d_2, gut entwickelt und stellenweise scheint sogar das intersystolische Zäckchen (b) bemerkbar zu werden. In Fig. 11D dagegen bilden a, c und d miteinander eine einzige hohe Erhebung, an deren Fuß c, in deren Abfall d durch eine Abknickung markiert sind. Fig. 12A, Taf. 7 fällt durch die schöne Ausbildung aller, selbst der d_2-Welle bei verhältnismäßig hoher Frequenz (73 p. M.), Fig. 12B durch das Überwiegen von a und die geringe diastolische Senkung, Fig. 12C durch den tiefen Einschnitt zwischen a und c auf. Fig. 13A, Taf. 7 zeigt eine schöne i-Welle und Überwiegen des diastolischen über den systolischen Kollaps. (In Fig. 9, Taf. 5 ist i sogar stärker ausgeprägt als d.) In Fig. 13B läßt die i-Welle kaum noch eine systolische Senkung zu; der Venenpuls ist positiv, doch ist die a-Welle sehr gut entwickelt, während sie in Fig. 13C wie gewöhnlich bei positivem Venenpuls nur eine unscheinbare Erhebung bildet. Der systolische Kollaps ist auch in diesem Falle noch deutlich durch die Einsattelung des Plateaus markiert.

Die angeführten Beispiele, zu denen aus den folgenden Abbildungen noch viele andere hinzugefügt werden können, zeigen, daß die Bestimmung von a, c und d aus Gestalt und Größe der entsprechenden Wellen mit allzu großer Unsicherheit behaftet ist. Wenn der Geübte trotzdem halbwegs normale Venenpulskurven prima vista ablesen kann, so wird er dabei nicht so sehr von der Form und Höhe, als vielmehr von der gegenseitigen Stellung der einzelnen Wellen geleitet. Diese ist in der Tat außerordentlich charakteristisch und es kann als allgemeine Regel gelten, daß in einem Venenpulse mit gut ausgebildeten drei Erhebungen die zwei einander benachbarten oder zu einem Doppelgipfel vereinigten die a- und c-Wellen sind, während die etwas weiter entfernte Erhebung der Grenzwelle entspricht. Das kommt daher, daß die Überleitungszeit, das a-c Intervall, erheblich kürzer ist als die Systolendauer (c-d Intervall). Davon gibt es aber wichtige Ausnahmen. Denn wenn auch die Distanz c-d nur sehr wenig veränderlich ist, so unterliegt das a-c Intervall um so größeren Schwankungen und kann bei Leitungsstörungen auch bedeutend länger dauern als c-d. Wenn der Leser versucht, aus der Stellung der drei Zacken in den angeführten Beispielen a, c und d zu bestimmen, so wird er überall ohne weiteres das Richtige treffen. Nur bei Fig. 12D versagt die Regel, weil eben hier a-c länger ist als c-d.

Da man aber von vorneherein niemals wissen kann, ob nicht, wie in diesem Falle, eine Leitungsstörung vorliegt, so muß man auch in scheinbar ganz klaren Fällen sich jedesmal durch die Analyse des Venenpulses überzeugen, daß man bei der sonst praktisch ganz brauchbaren groben Orientierung

nach der Stellung der Wellen nicht fehl gegangen ist. Zu dieser Analyse bedient man sich des Kardio- oder des Sphygmogramms, aus denen man den Beginn der Vs auf die Venenpulskurve projiziert. Dazu ist notwendig: 1. die Stellung der Schreibhebel bei der Aufnahme der im Polygramm verzeichneten Kurven zu kennen und 2. die zeitlichen Unterschiede der Manifestation der Kammersystole im Kardiogramm, Sphygmogramm und Venenpuls zu berücksichtigen.

Die Stellung der Schreibhebel muß in jedem nicht optisch registrierten Polygramm dadurch ersichtlich gemacht werden, daß man — am besten schon bei der Aufnahme — die Schreibfläche von Zeit zu Zeit arretiert und Koinzidenzmarken anbringt. Spielen die Schreiber, wie z. B. in Fig. 10 A u. B genau übereinander, so schneidet eine auf die Abszisse errichtete Senkrechte beide Kurven in annähernd synchron geschriebenen Punkten. Meist ist es jedoch aus Gründen der Raumersparnis und Übersichtlichkeit nicht möglich, die Hebel dicht untereinander anzubringen und sie zugleich auch auf dieselbe Ordinate einzustellen, weil sie sich sonst bei größeren Ausschlägen gegenseitig in ihren Bewegungen stören. Um nun auch aus solchen nicht in derselben Ordinate geschriebenen Kurven synchron verzeichnete Punkte herauszugreifen, muß man die Distanz eines der beiden Punkte von seiner Koinzidenzmarke auf der zweiten Kurve von der anderen Marke aus auftragen.

In Fig 10 C, Taf. 5, wo die Koinzidenzmarken stärker gegen einander verschoben sind, findet man z. B. die mit den Fußpunkten des Radialispulses synchron verzeichneten Punkte im Venenpuls, wenn man die Strecke m-Cr (Radialiskoinzidenzmarke) mit derselben Zirkelöffnung von Cv (Koinzidenzmarke des Venenpulses) aus auf das Phlebogramm überträgt. Man findet so, daß m und m' im gleichen Momente geschrieben wurden.

Die Vs im Kardiogramm, Karotis- und Radialispuls. Bestimmungen der c- und d_1-Welle.

Die erste und wichtigste Aufgabe bei der Analyse des Venenpulses ist das Herausgreifen der c-Welle. Ist c einmal bestimmt, dann ist a und d gewöhnlich ohne weiteres feststellbar.

Kardiogramm und Jugularispuls.

In einer aus Spitzenstoß und Jugularvenenpuls bestehenden polygraphischen Kurve findet man die c-Welle ungefähr 0,05 Sek. hinter dem Anstieg des Kardiogramms. Um so viel ist nämlich der Karotispuls gegenüber dem Spitzenstoß verspätet.

In Fig. 14, Taf. 8 sind untereinander zusammen mit dem Ekg als Standardkurve Spitzenstoß, Karotis und Radialispuls verzeichnet. In Fig. 14 A beträgt die Distanz des Hauptanstieges im Kg (Punkt 2) vom Beginn des Ausschlags im Ekg (R-Zacke) 1,4 Sek./25 = 0,0056. In Fig. 14 B ist die Entfernung R-Karotis = 2,5 Sek./25 = 0,1. Das Intervall Kg (Punkt 2) — Karotis mißt also ungefähr 0,05 Sek. Diesen Wert erhält man annähernd auch in Fig. 4, Taf. 3,

wenn man mit Hilfe der Zeitmarken den Fußpunkt des Kardiogramms auf die Venenpulskurve im Niveau der c-Welle überträgt. Die Distanz beträgt 1,5 Sek./30 = 0,05 Sek. Praktisch kann man sagen, daß in der Venenpulskurve die unmittelbar auf den richtig übertragenen Fußpunkt des Kardiogramms folgende Erhebung die c-Welle ist.

Jugularis- und Radialispuls.

Weitaus die meisten Polygramme bestehen aus Phlebogramm und Radialispuls. In diesem Fall findet man die c-Welle ungefähr 0,1 Sek. vor dem Anstieg des Radialispulses. Denn um so viel ist der Radialispuls gegenüber dem Karotispuls (im Phlebogramm c) verspätet.

In Fig. 15, Taf. 8 sind Karotis- und Radialispulse zusammen ziemlich genau in derselben Ordinate verzeichnet, so daß man ihre Entfernung unmittelbar messen kann. Sie beträgt in diesem Falle ca. 0,08 Sek. In Fig. 14 B ist das Intervall R-Zacke—Karotis = 25/25 = 0,1 Sek., in Fig. 14 C das Intervall R-Zacke — Radialis = 0,2 Sek. Es kommt also der Radialispuls 0,1 Sek. später als die Pulswelle der Karotis. In Fig. 4, Taf. 3 ist die Differenz Kg—Radialis = 4,5 Sek./30 = 0,15, das Intervall Kg—c = 0,05 Sek., die Verspätung der Radialis gegen die Karotis demnach wieder 0,1 Sek.

Als praktische Regel kann also gelten, daß im Phlebogramm die Erhebung, welche dem richtig (von den Koinzidenzmarken aus) übertragenen Fußpunkt des Radialispulses vorangeht, die c-Welle ist. Es ist also z. B. in Fig. 10 C oder in Fig. 12 D die vor m_1 liegende kleine Zacke c. Mit der Festlegung von c ist gewöhnlich implizite auch schon a und d_1 gegeben, da die a-Welle c in der Regel vorangeht und d unmittelbar auf c folgt.

Die Bestimmung der d_1-Welle.

In manchen Fällen kann es notwendig oder erwünscht sein, auch die d_1-Welle durch direkte Messung festzustellen. Man geht dabei ganz ähnlich vor wie bei der Bestimmung von c. Als Meßpunkt dient jedoch im Kardiogramm der Moment des Rückfalles des Herzens, im Radialispuls der Fußpunkt der dikroten Welle.

In Fig. 4, Taf. 3 ist das Intervall Kg (Punkt 4) — d_1 = 0,05 Sek., also ebenso groß wie Kg—c. Die Entfernung von d' zu dem richtig übertragenen Abhebungspunkt der dikroten Welle ist 0,1 Sek. Praktisch ist also die dem Abfall des Kg im Venenpuls folgende, bzw. die der dikroten Welle des Sphygmogramms vorangehende Erhebung die Grenzwelle. Hat man zuerst c bestimmt, so kann man auch so zu d_1 gelangen, daß man von c aus die Entfernung des Pulsanstieges zum dikroten Punkt aufträgt.

In Fig. 10 A sieht man, daß die auf diese Weise abmarkierten Distanzen recht genau der Entfernung c-d entsprechen und daß auch bei stark ausgebildeter Insuffizienzwelle (Fig. 13 A), ja selbst beim positiven Venenpuls (Fig. 13 B, C) der Eintritt der Diastole sich im Venenpuls noch immer mehr oder weniger deutlich bemerkbar macht.

Das Elektrokardiogramm.

Das Elektrokardiogramm (Ekg) ist die photographisch registrierte, mit Hilfe eines genügend empfindlichen Galvanometers indirekt, d. h. von der Körperoberfläche[1]) abgeleitete Aktionsstromkurve des Herzens. Wie bei anderen Muskeln, so entsteht auch im Herzen infolge jener als Erregung, bzw. Aktivierung bezeichneten inneren Vorgänge, die unter anderem auch die mechanische Verkürzung bedingen, ein elektrisches Gefälle zwischen den ruhenden und den erregten, oder allgemeiner zwischen den in verschiedenen Zustandslagen (955) befindlichen Elementen. Das erregte Gewebe erhält gegenüber den noch nicht oder weniger stark aktivierten Muskelteilen eine negative Spannung, d. h. es verhält sich ähnlich, wie in einem galvanischen Element das Zink zum Kupfer. In diesem gleicht sich bekanntlich das verschiedene Potential der leitend verbundenen Metalle durch einen Strom aus, der im Inneren des Elementes vom Zink zum Kupfer (Richtung der Potentialdifferenz, *Schellong*), im äußeren Schließungsbogen aber vom positiven Kupfer- zum negativen Zinkpol fließt. Ein ähnlicher Spannungsausgleich erfolgt auch im Herzen selbst vermittels des kurzschließenden, das Herz umgebenden leitenden Gewebes. Die in die Umgebung des Herzens einbrechenden Aktionsströme gelangen zum Teil bis an die Körperoberfläche und können von dort aus abgeleitet werden.

Das Saitengalvanometer.

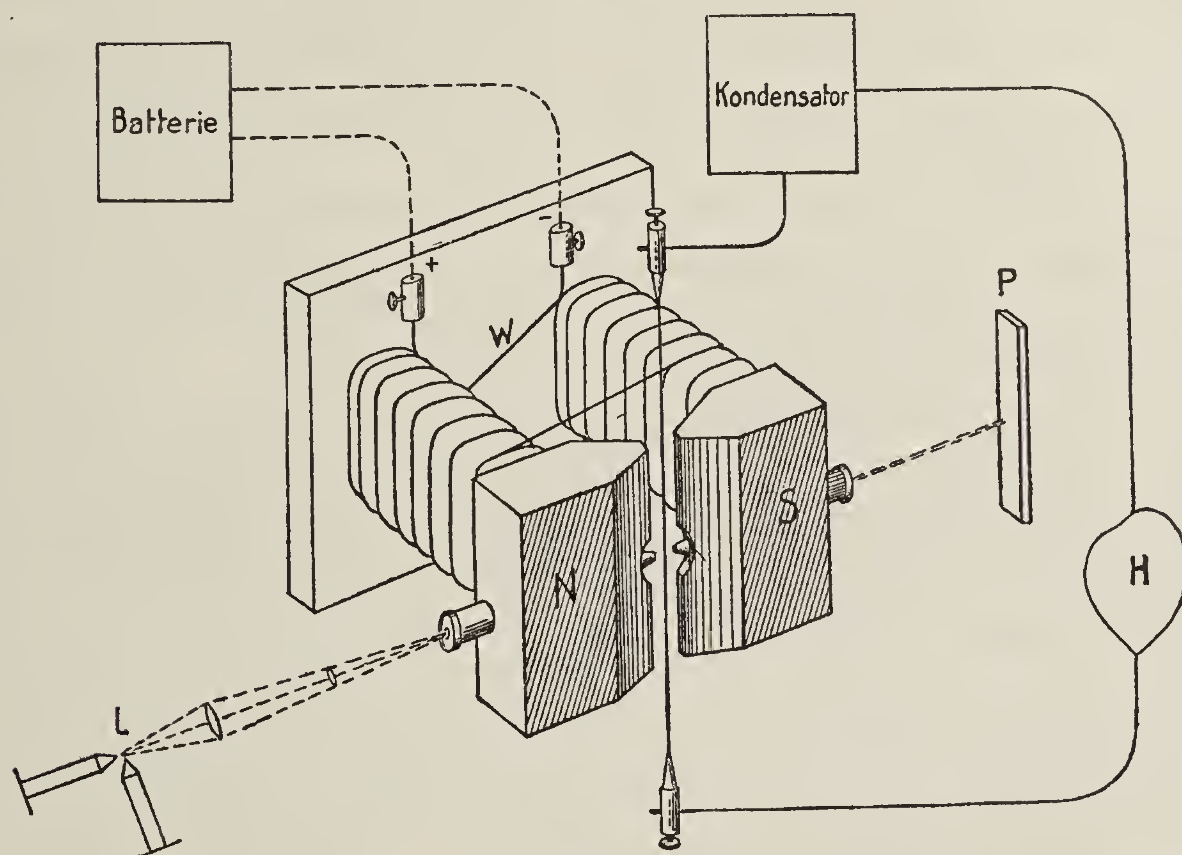
Von dem ersten Nachweis bioelektrischer Vorgänge im Herzen durch *Kölliker* und *Müller* (537) (1856) mittels eines empfindlichen Nerv-Muskelpräparates vom Frosch (physiologisches Rheoskop) bis zur praktischen Verwertung ihrer Entdeckung ist fast ein halbes Jahrhundert verstrichen. Der Grund lag in der Unvollkommenheit der zur Verfügung stehenden Apparate. Erst die in ihrer Idee ebenso einfache wie geniale Konstruktion des Saitengalvanometers durch *Einthoven* (171) (1903) beseitigte dieses Hindernis und ließ in der Elektrokardiographie eine neue Untersuchungsmethode des Herzens erstehen, die seither nicht nur bei der Analyse der Herzunregelmäßigkeiten, sondern auch bei der wissenschaftlichen Erforschung der ihr zugrunde liegenden Vorgänge zu überragender Bedeutung emporgewachsen ist und gerade hier immer noch neue Triumphe feiert.

---

[1]) Nach einem Vorschlag von *Samojloff* (844) soll der Ausdruck Elektrokardiogramm nur in diesem Sinne gebraucht werden, während die bei direkter Ableitung vom Herzen im Tierexperimente erhaltenen Kurven als Elektrogramme (Eg) bezeichnet werden.

Das Prinzip des Saitengalvanometers besteht darin, daß zwischen den Polen eines starken Elektromagneten ein fadendünner Leiter ausgespannt ist, der von den Aktionsströmen des Herzens durchflossen und durch sie in gesetzmäßiger Weise je nach ihrer Stärke und Richtung aus seiner Ruhelage im magnetischen Felde abgelenkt wird. Es handelt sich also um die Anwendung derselben physikalischen Gesetze, die schon in den alten Spiegelgalvanometern benützt wurden. Während aber beim Spiegelgalvanometer der Magnet beweglich und der Träger des elektrischen Stromes fix ist, steht im Saitengalvanometer umgekehrt der Magnet fest und der Stromträger ist beweglich. Der entscheidende Vorteil dieser Anordnung (Solenoidprinzip) liegt

Fig. 9.



Die Hauptbestandteile des Saitengalvanometers schematisch. Nord- (N) und Südpol (S) des Elektromagneten. W = Magnetwicklung. Zwischen den Polen ausgespannt die Galvanometersaite mit Anschluß an den Herzstromkreis. In der Bohrung der Magnetpole Beleuchtungs- und Projektionsmikroskop. L = Lampe. P = lichtempfindliches Papier.

darin, daß die Verdünnung des im magnetischen Felde gelegenen Teiles der Stromleitung — der sog. Galvanometersaite — nahezu bis zur Gewichtslosigkeit getrieben werden kann. Damit ist der Fehler, der allen früheren Apparaten einschließlich des *Lippmann*schen Kapillarelektrometers anhaftete, nämlich ihre träge Reaktionsfähigkeit infolge der zu großen bewegten Massen, praktisch vollständig beseitigt.

Schema des Saitengalvanometers. In Textfig. 9 ist das einfache Prinzip des Saitengalvanometers anschaulich gemacht. Den einen Hauptbestandteil des Instrumentes bildet ein kräftiger Elektromagnet, der so gewickelt ist, daß bei *N* ein Nord-, bei *S* ein Südpol entsteht. Zur Erregung des Magneten dient eine Akkumulatorenbatterie, die voll aufgeladen ein durch längere Zeit konstant bleibendes magnetisches Feld liefert. Durch die Abschrägung der beiden Magnetpole und durch die starke Annäherung der

schmalen, parallel gestellten Kanten gewinnt das magnetische Feld noch weiter an Kraft und Gleichmäßigkeit. Zwischen den beiden Magnetpolen, durch den sie trennenden engen Spalt, verläuft senkrecht die Saite, der zweite Hauptbestandteil des *Einthoven*schen Apparates. Sie besteht entweder aus Platin oder aus dünn ausgezogenen Quarz- bzw. Glasfäden, die durch einen Silber- oder Goldüberzug leitend gemacht worden sind. In neuerer Zeit werden auch Saiten aus Aluminium verwendet, die zuerst von *Wertheim-Salomonson* (1022) angegeben wurden und von *A. Weber* (992, 993) besonders empfohlen werden. Die nur 0,002 — 0,005 *mm* dicken und daher äußerst gebrechlichen Saiten sind in einem besonderen Träger befestigt und werden an ihren Enden an die den Herzstrom ableitenden Elektroden angeschlossen. Die Magnetpole selbst sind durchbohrt und lassen Raum für die Durchführung eines Projektionsmikroskopes, das die Bewegungen des auf den Spalt eines photographischen Registrierapparates geworfenen Schattenbildes des Fadens ungefähr 600- bis 1000fach vergrößert. Die früher ausschließlich als Lichtquelle verwendete Bogenlampe ist in manchen der neueren elektrographischen Einrichtungen durch Glühbirnen von ausreichender photochemischer Kraft ersetzt worden. Dadurch werden die Störungen durch Ungleichmäßigkeiten des Lichtbogens, durch das Abbrennen der Kohlen usw. vermieden.

Die *Ampère*sche Regel. Eine Magnetnadel wird von einem elektrischen Strome nach *Ampère* so abgelenkt, daß der Nordpol zur linken Hand eines Schwimmers ausweicht, der mit dem Gesicht der Magnetnadel zu in der Richtung des Stromes schwimmt. Würde also in Fig. 9 durch den Galvanometerfaden ein aufsteigender Strom fließen, in dem ein Schwimmer sein Gesicht dem Nordpol, den Rücken dem Südpol zukehrte, so müßte, falls der Magnet beweglich wäre, der Nordpol im Sinne der *Ampère*schen Regel aus der Papierebene heraus in der Richtung gegen den Leser abgelenkt werden. Da aber nicht der Magnet, sondern die Saite beweglich ist, so wird diese senkrecht auf die Kraftlinien des magnetischen Feldes in entgegengesetzter Richtung vom Leser weg aus der Papierebene, bzw. aus der Ebene des magnetischen Feldes hinausgedrängt werden. Wird die Saite von einem absteigenden Strome passiert, so wird natürlich auch die Richtung ihrer Ablenkung umgekehrt sein. Es müssen daher, um vergleichbare Resultate zu erhalten, die vom Herzen kommenden Aktionsströme in einer bestimmten, stets gleichbleibenden Richtung durch die Saite geschickt werden, was dadurch erzielt wird, daß ihre Enden immer in gleicher Weise mit den Ableitungsstellen verbunden werden.

Die Ausschlagsempfindlichkeit und die Einstellungsgeschwindigkeit der Saite.

Zur Registrierung der schwachen, dabei aber sehr rasch ablaufenden Stromschwankungen des Herzens muß die Saite zwei wichtige Bedingungen erfüllen. Sie muß erstens genügend ausgiebig und zweitens genügend schnell und zugleich aperiodisch auf die sie treffenden Stromstöße reagieren.

Die Ausschlagsempfindlichkeit, das ist die Größe des Ausschlages, den die von einem Strome von bestimmter Stärke durchflossene Saite ausführt, ist abgesehen von der Kraft des magnetischen Feldes hauptsächlich von folgenden Momenten abhängig: Von der Masse, dem Gewicht der Saite und von ihrer Spannung. Die Feldstärke ist von vornherein so gewählt und die Reduktion der Masse ist bei den gebräuchlichen Saiten so weit getrieben, daß diese Faktoren nicht weiter berücksichtigt werden müssen. Von größter Wichtigkeit ist dagegen die Saitenspannung. Je stärker die Saite

gespannt ist, um so schwerer wird sie aus ihrer Ruhelage abgelenkt werden, um so kleiner wird daher ihr Ausschlag sein. Um möglichst große Ausschläge zu erzielen, muß die Spannung der Saite immer mehr verringert werden. Zur Veränderung der Saitenspannung dient eine Mikrometerschraube, die es ermöglicht, die beiden Befestigungspunkte der Saite einander zu nähern, bzw. voneinander zu entfernen. Die durch Entspannung der Saite zu erzielenden Ausschläge sind viel größer, als zur Gewinnung deutlich lesbarer Kurven notwendig und erwünscht ist, weil bei stärkerer Erschlaffung die Ausschläge bald so groß werden, daß sie die Grenze der zur Registrierung verwendeten lichtempfindlichen Platten oder Papiere überschreiten würden. Dazu kommt aber noch der viel wichtigere Umstand, daß die Ausschlagsempfindlichkeit der Saite nicht über eine gewisse Grenze erhöht werden kann, ohne daß gleichzeitig ihre Einstellungsgeschwindigkeit allzusehr beeinträchtigt wird.

Die Einstellungsgeschwindigkeit der Saite, das heißt die Zeit, welche verstreicht, bis die aus ihrer Ruhelage abgelenkte Saite ihre neue Gleichgewichtslage erreicht, ist im Gegensatze zur Ausschlagsempfindlichkeit um so größer, je stärker die Saite gespannt wird. Um den zu registrierenden Vorgängen treu folgen zu können, muß die Einstellungsgeschwindigkeit (Schwingungszahl) der Saite durch entsprechende Fadenspannung zumindest so weit gesteigert werden, daß sie die Schnelligkeit der im Herzen vorkommenden Potential-Schwankungen erreicht. Dieser Forderung kann um so leichter entsprochen werden, als die hierzu notwendige Saitenspannung bei der Einrichtung des *Einthoven*schen Instrumentes immer noch genügend große Ausschläge zu erzielen gestattet. Anderseits darf aber auch die Spannung der Saite über ein gewisses Maß nicht hinausgehen, weil die Saite sonst durch den Widerstand der Luft und des magnetischen Feldes nicht mehr genügend gedämpft wird und in der neuen Lage nicht sofort stehen bleibt, sondern sie überschwingt und erst nach längerem Pendeln (Eigenschwingungen) zur Ruhe kommt. Nach *Lewis* und *Gilder* (618) bleibt der Ausschlag zwischen 0,013—0,028 Sek. aperiodisch, nach neuen Untersuchungen von *Schellong* (861) soll für absolut genaue Bestimmungen die Einstellungszeit sogar 10 σ nicht überschreiten. Die größte statthafte Spannung, bei der die Ausschläge noch aperiodisch bleiben, heißt die Grenzspannung.

Die Eichung der Saite.

Innerhalb der Spannungsbreite, in der die Saite richtig und hinlänglich deutlich zeichnet, hat man noch immer die Wahl zwischen größeren und kleineren Ausschlägen. Um aber verschiedene Ekge miteinander vergleichen zu können und um bei wiederholten Untersuchungen stets dasselbe Ekg zu erhalten, muß die Galvanometersaite geeicht, das heißt die Spannung der Saite muß so reguliert werden, daß unter sonst gleichen Umständen einer bestimmten Stromstärke eine bestimmte Ausschlagsgröße entspricht. Man hat sich deshalb auf die von *Einthoven* (173, 176) vorgeschlagene Normalspannung bzw. auf eine Normalempfindlichkeit geeinigt und versteht darunter jene Spannung, bei welcher der Saitenschatten einen Ausschlag von 10 *mm* für je 1 Millivolt Klemmenspannung

gibt. Um diese Spannung herzustellen und um die durch verschiedene Einflüsse, besonders durch Temperaturschwankungen häufig verursachten Spannungsänderungen immer wieder ausgleichen zu können, ist dem Saitengalvanometer als weiterer unentbehrlicher Bestandteil eine Eichungsvorrichtung beigegeben. Sie besteht aus einem Normalelement, von welchem mit Hilfe entsprechender Widerstände Ströme von wenigen Millivolt abgenommen werden können. Die Saitenspannung wird dann so lange reguliert, bis man für ein Millivolt Spannung eines solchen durch die Saite geschickten Stromes 10 *mm*, bzw. für 2 oder 3 Millivolt 20 bzw. 30 *mm* Ausschlag erhält. Die Eichung der Saite wird richtig nur bei gleichzeitig eingeschaltetem Herzstrom vorgenommen, also unter den Umständen und speziell unter den Widerstands- und Kapazitäts-Verhältnissen (*Schellong* l. c.), unter denen das Ekg tatsächlich verzeichnet wird. Durch Aufnahmen von Eichungskurven überzeugt man sich, ob die Saite bei Einführung des Eichungsstromes einen Ausschlag von der richtigen Größe gibt, ob sie den Ausschlag rasch genug und ohne Eigenschwingungen (aperiodisch) ausführt.

Der Ruhestrom und seine Kompensation.

Zwischen zwei zum Galvanometer abgeleiteten Körperstellen besteht nicht nur der von der Herztätigkeit stammende, sondern auch ein von dieser unabhängiger, größerer oder kleinerer Potentialunterschied, der von der chemischen Verschiedenheit der beiden Hautstellen bzw. ihrer Sekretionsprodukte herrührt. Der aus dieser Quelle fließende Bestandstrom ist oft so stark, daß er die Galvanometersaite weit aus dem Gesichtsfelde ablenkt und in seiner vollen Stärke eine dünne Saite unter Umständen sogar zerreißen kann. Er muß deshalb unschädlich gemacht werden. Das kann in zweifacher Weise geschehen, und zwar entweder durch Gegenspannung (Kompensation) oder durch Einschaltung eines Kondensators.

Die Neutralisierung des Ruhestroms durch Gegenspannung geschieht dadurch, daß ihm von einer passenden Stromquelle mittels eines Rheochords ein richtig abgegrenzter, gleichstarker Strom entgegengesandt wird.

Der von *Cremer* (118) eingeführte Kondensator ist im wesentlichen nichts anderes als eine *Franklin*sche Tafel, bzw. eine Leydener Flasche, die in den Körperstromkreis eingeschaltet wird. Der als Gleichstrom aufzufassende Ruhestrom lädt die durch eine Isolierschichte getrennten Beläge des Kondensators auf, kann aber nach vollendeter Ladung nicht mehr weiterfließen und wird unterbrochen. Anders die Aktionsströme des Herzens. Da sie ihre Richtung beständig, und zwar rascher wechseln als die Ladezeit beträgt, können sie dauernd abfließen. Damit eine Entstellung der elektrographischen Kurven vermieden wird, muß aber der Kondensator eine bestimmte Kapazität besitzen. [Für die sehr brauchbaren Papierkondensatoren von *Siemens & Halske* ist eine Kapazität von 24 Mikrofarad von *Rothberger* und *Winterberg* (826) ausgewertet worden.] Das Arbeiten mit dem Kondensator ist außerordentlich bequem und namentlich für größere klinische Betriebe zu empfehlen.

Für wissenschaftliche Untersuchungen und namentlich dort, wo es auf die Bestimmung der absoluten und relativen Zackenhöhen ankommt, ist jedoch die Anwendung des Kondensators nicht ratsam, weil nach den Untersuchungen von *Schellong* (861) dabei niemals die naturgetreue Aufzeichnung der vom Herzen gelieferten Stromschwankungen gewährleistet ist. Insbesondere werden die langsamen Schwankungen im Ekg durch den Kondensator entstellt (994), was sich aus dem ungleichmäßigen Abfließen der Aktionsströme in den Kondensator erklärt, das bei jedem Polwechsel anfangs rascher, dann langsamer vor sich geht.

Elektroden.

Theoretisch einwandfreie Elektroden müssen unpolarisierbar sein, weil von diesen herrührende Polarisationsströme ebenso wie der Ruhestrom die Saite beeinflussen. *Einthoven* verwendete die *Du Bois Reymond*sche Anordnung; er ließ die Extremitäten in mit physiologischer Kochsalzlösung gefüllte Tongefäße tauchen, welche in großen Trögen mit Zinksulfatlösung standen. Von diesen wurde unter Vermittlung von amalgamierten Zinkplatten die Drahtverbindung zu den Galvanometerklemmen hergestellt. Praktischer ist die Zusammenstellung von *Samojloff* (843), der in die zum Eintauchen der Extremitäten bestimmten, mit Kochsalzlösung gefüllten Wannen kleine Tonzylinder mit Zinksulfatlösung und Zinkstab stellt.

Für klinische Zwecke können indessen unter gewissen Kautelen auch polarisierbare flächenförmige Metallkontakte verwendet werden. Sie sollen jedoch, um die Dichte der Polarisationsströme möglichst herabzusetzen, eine genügend große Oberfläche besitzen (320) und amalgamiert sein (744, 745), weil dann die Polarisation geringer ist. Wir benützen gewöhnlich 15 *cm* lange und 10 *cm* breite, dünne Bleiplatten, die der Ableitungsstelle über einer einfachen Lage einer am besten mit 20% warmer Kochsalzlösung durchtränkten *(Einthoven* u. *Bijtel)* grobmaschigen Calicotbinde aufgelegt und sodann mittels des Bindenrestes gut angeschmiegt und festgewickelt werden. Solche und ähnliche Elektroden bewähren sich besonders bei unruhigen Kranken und Kindern. Wichtig ist, daß der Elektrodenwiderstand an der Applikationsstelle nicht zu hoch ist (100).

Für besondere Zwecke können trotz ihrer Polarisierbarkeit (861) auch in die Haut eingestochene Nadeln als Elektroden gebraucht werden. Die Verwendung von Nadelelektroden, die im Tierexperimente schon lange zur Tiefenableitung dienten *(Rothberger* und *Winterberg)*, wurde für klinische Zwecke zuerst von *Robinson* und *Auer* (799) empfohlen und hat jetzt auch in Deutschland Anklang gefunden. *Straub* (932) sticht sie nur wenige Millimeter tief (intrakutan) ein, *Böttcher* (69) gibt der subcutanen Lagerung wegen der größeren Stabilität den Vorzug. Der Vorteil der Nadelelektroden — es genügen einfache scharfe Stahlnadeln — liegt in der Umgehung des Hautwiderstandes, den besonders die Fettschichte bietet. Trotzdem ist die Anwendung der Nadelelektroden (774) schon wegen ihrer beträchtlichen Polarisierbarkeit *(Weber*, *Schellong)* und des belästigenden Eingriffes im allgemeinen nicht ratsam. Die größere Bequemlichkeit wird übrigens durch die Notwendigkeit, die Nadeln zu sterilisieren, wettgemacht. Die auf den Vergleich der mit den verschiedenen Elektroden erhaltenen Resultate gegründete Meinung der meisten Autoren geht denn auch dahin, daß die Nadelelektroden nur in besonderen Fällen und zu

besonderen Zwecken (Myxödem, Fettleibigkeit, Flattern und Flimmern) wirkliche Vorteile bieten (538, 2, 700).

Gleiche Vorteile wie die Nadelelektroden — nicht verzitterte große Ausschläge, leichte Anbringbarkeit an beliebiger Stelle — hat nach *Schellong* (851, 861) die Aufnahme des Ekg mit kleinen Plattenelektroden, wie sie *Lewis* (581) und *Drury* und *Iliescu* (154) angegeben haben. *Schellong* verwendet runde Kupferscheiben von 5 *cm* Durchmesser, die er ebenso wie *Drury* nach Entfettung der Haut über einem mit Na Cl (20%) getränkten flachen Wattebausch mittels Leukoplaststreifen befestigt. Diese Elektroden übertreffen die Nadelelektroden, wenn der Ruhestrom durch Gegenspannung kompensiert wird, überdies durch ihre Unpolarisierbarkeit und erfüllen so alle billigen Anforderungen. Auch wir bedienen uns in letzter Zeit zur lokalen Ableitung hauptsächlich dieses ausgezeichneten Verfahrens.

Die Ableitung der Herzströme.

Die direkte Ableitung der Aktionsströme des Herzens ist nur im Tierexperimente möglich. Sie kann in verschiedener Weise ausgeführt werden. Die Elektroden können in weiter, selbst das ganze Herz zwischen sich fassender Entfernung angebracht werden oder so, daß sie näher beieinander stehend die elektrischen Vorgänge von kleineren und kleinsten Muskelbezirken gesondert ableiten. Namentlich die letztere von *Garten* und *Clement* (94) eingeführte Methode der „Differentialableitung" ist in neuerer Zeit mit unwesentlichen Modifikationen besonders von *Lewis* in ausgedehnter Weise angewendet worden und hat sich als außerordentlich wertvoll erwiesen. Zum Zwecke möglichst lokaler Ableitung kann man auch nur eine Elektrode mit dem Herzen in Berührung bringen und die andere irgendwo außerhalb des Herzens dem Körper aufsetzen (unipolare Ableitung).

Die indirekte Ableitung, welche für klinische Untersuchungen allein in Betracht kommt, beruht darauf, daß die Aktionsströme des Herzens trotz ihres teilweisen Ausgleiches in den angrenzenden Geweben bis an die Körperoberfläche reichende Stromschleifen entsenden. Daß bei Säugetieren und Menschen auch ohne Bloßlegung des Herzens von der unverletzten Haut aus die tief im Innern sich abspielenden bioelektrischen Vorgänge verzeichnet werden können, wurde von *Waller* (975) schon 1887 gezeigt. Es müssen dazu nur zwei verschiedene, vom Herzen genügend viel zwischen sich fassende Teile der Körperoberfläche mit einem Galvanometer von ausreichender Empfindlichkeit — *Waller* benützte das Kapillarelektrometer — leitend verbunden werden.

Die Arten der indirekten Ableitung (Abl.).

Die Extremitätenableitung.

Besonders bequeme Ableitungsverhältnisse bieten die Extremitäten, an denen sich Elektroden jeder Art leicht anbringen lassen. Der Vorschlag von *Einthoven* (172), das Ekg immer vom rechten und linken Arm und vom linken Bein aufzunehmen, hat sich in der ganzen Welt eingebürgert. Von den dabei möglichen drei Kombinationen bezeichnet *Einthoven*: als Ab-

leitung I oder Querableitung die Abl. vom rechten und linken Arm, als Abl. II oder Schrägabl. die Abl. vom rechten Arm und linken Bein und als Abl. III oder Längsabl. die Abl. vom linken Arm und linken Bein.

Die thorakale Ableitung.

Außer diesen drei allgemein gebräuchlichen Normalableitungen werden noch andere angewendet, unter denen jedoch nur die Ableitungen vom Thorax größere Beachtung beanspruchen. Sie gestatten, je nach dem Ort, wo die Elektroden angebracht werden, eine mehr lokalisierte Abl. des Potentials bestimmter Herzteile oder der auf bestimmten Ebenen (Frontal-Sagittalebene etc.) sich projizierenden elektrischen Vorgänge (611, 612). Von dieser letzteren, fast ausschließlich wissenschaftlichen Untersuchungen dienenden Ableitungsart abgesehen, wird die thorakale Ableitung hauptsächlich zum besseren Nachweis der Vorhofkontraktionen und zur Vermeidung der manchmal sehr störenden Entstellung der Kurven durch das Zittern der Extremitäten etc. (S. 59) verwendet. *Ackermann* (2) legt eine Elektrode für alle Abl. im 2. r. Interkostalraume am Sternalende an und befestigt bei Abl. A die zweite Elektrode in der Gegend des Spitzenstoßes, bei Abl. B im 5. r. Interkostalraume und bei Abl. C am Rücken entsprechend der Projektionsstelle des Spitzenstoßes. Von diesen drei Abl. dient dem Zwecke der speziellen Darstellung der Aktionsströme des Vorhofs nach *Ackermann* am besten Abl. B. Damit stimmt unsere Erfahrung im allgemeinen gut überein; doch gibt es auch Fälle, wo andere Lagerungen der Elektroden günstigere Resultate geben. Am besten ist es, die Thoraxableitung durch einige Versuche dem einzelnen Fall und dem beabsichtigten Zweck so gut als möglich anzupassen. Nur sind die schließlich gewählten Ableitungspunkte genau anzugeben.

Der Anschluß der Elektroden an die Galvanometersaite.

Da die Richtung der Ausschläge der Saite von der Richtung der sie durchlaufenden Aktionsströme abhängt (S. 46), ist es nicht gleichgültig, mit welchem Saitenpole die Ableitungselektroden verbunden werden. Um vergleichbare Kurven zu gewinnen, ist es ferner notwendig, immer dieselbe Art der Schaltung anzuwenden, und zwar wird in den drei Standardableitungen der rechte Arm in Abl. I und II und der linke Arm in Abl. III mit jenem Saitenpole verbunden, der mit dem Zink eines Zink-Kupfer-Elementes verbunden werden müßte, um einen nach oben gerichteten (positiven) Saitenausschlag zu geben. Bei den Thoraxableitungen ist die kopfwärts angelegte Elektrode der Zinkelektrode gleich zu setzen.

Der Registrierapparat.

Wenn die Herzströme das Galvanometer durchfließen, so beginnt die Saite und mit ihr das ebenfalls vertikal stehende Schattenbild sich im Rhythmus der Herzschläge senkrecht zur Ebene des magnetischen Feldes zu bewegen. Der Schatten spielt auf dem durch eine Zylinderlinse scharf beleuchteten engen, horizontal und parallel zur Ebene der Fadenbewegungen liegenden Spalt einer photograpischen Kamera. Innerhalb der Kamera wird eine photographische Platte bzw. eine lichtempfindliche Film- oder Papierrolle senkrecht zur Spaltrichtung vorbeigeführt. Die nacheinander beschatteten Teile bilden nach der Entwicklung eine weiße Linie, welche ein der Abszisse parallel laufendes Band durch die Kurve zieht, wenn die Saite in Ruhe ist, sonst aber die Bewegungen der Saite wiedergibt und als Ekg bezeichnet wird.

Von den auf Platten oder Filmstreifen gewonnenen Originalaufnahmen können leicht Kopien (Negative) angefertigt werden, die brillante, schwarz auf weißem Hintergrund gezeichnete Kurven zeigen. Die billigeren Papieraufnahmen, deren wir uns aus ökonomischen Gründen allein bedienen konnten, geben in der Regel viel weniger kontrastreiche, für Reproduktionszwecke nicht besonders geeignete Bilder. Flaue, aber sonst lehrreiche Kurven haben wir, um sie nicht zu verlieren, retuschiert. Wenn dabei auch unvermeidlich feinste, übrigens meist belanglose Einzelheiten (Verzitterungen der Saite etc.) der Kurvenzeichnung verloren gehen, so sind doch sorgfältig und sachkundig retuschierte Aufnahmen bei weitem solchen vorzuziehen, bei denen, wie namentlich in deutschen Publikationen leider so oft, überhaupt nichts Rechtes mehr zu sehen ist.

Zeitmarkierung.

Jedes Ekg muß selbstverständlich mit einer verläßlichen Zeitmarkierung versehen sein. Bloße Geschwindigkeitsmesser sind unbedingt zu verwerfen. Die einfachste Anordnung ist die, bei welcher vor dem Spalt des Registrierapparates ein von einer Uhr (*Jaquet*) oder einer Stimmgabel betätigter Hebel in Tätigkeit ist. Für genaue Zeitbestimmungen ist das *Garten*sche Speichenrad (290) oder ihm nachgebildete Vorrichtungen vorzuziehen. Es rotiert mit einer von einer Stimmgabel geregelten Umdrehungsgeschwindigkeit so vor dem Projektionsokular, daß seine Speichen das austretende Lichtbündel in bestimmten Zeitabständen z. B. von $^1/_{50}$ oder $^1/_{25}$ Sekunde unterbrechen. Die ganze Kurve wird auf diese Weise in Zeitordinaten von 0,04—0,02 Sekunden zerlegt. Durch Verstärkung jeder fünften Speiche, der dann auch eine etwas breiter gezeichnete Ordinate entspricht, wird die Ausmessung außerordentlich erleichtert. Um auch die Ausschlagsgröße bequem ablesen zu können, wird gewöhnlich eine Millimeterskala mitphotographiert.

Polygraphische Kurven.

Gleichzeitig mit dem Ekg können mittels vor dem Spalt spielender Hebel oder auch durch den Spalt geworfener Lichtreflexe noch andere den Arterien- oder Venenpuls, die Atmung etc. wiedergebende Kurven verzeichnet werden. Dabei sind dann alle in derselben Ordinate liegenden Punkte synchron geschrieben und bei der Analyse braucht die Stellung der mechanischen oder Lichthebel nicht weiter berücksichtigt zu werden.

Modelle des Saitengalvanometers.

Das Saitengalvanometer wird gegenwärtig in verschiedenen Modellen erzeugt. In Österreich und Deutschland ist am meisten das *Edelmann*sche Modell in Gebrauch, in England die von der Cambridge Instrument Company, in Frankreich die von *Boulitte,* in Amerika die von *Hindel* gelieferten Einrichtungen. Die genannten Instrumente scheinen alle vortrefflich zu sein. Besonders gut durchkonstruiert ist das Cambridge-Modell. Es kann mit zwei im magnetischen Feld nebeneinanderliegenden Saiten armiert werden, so daß gleichzeitig mit nur einem Galvanometer zwei Ekge bzw. zwei Abl. verzeichnet werden können.

Die Drehspulengalvanometer (Oszillographen).

Die Drehspulengalvanometer sind eine Modifikation des *Einthoven*schen Prinzips, die darin besteht, daß anstatt der Saite ein sehr leicht beweglicher, aus einigen Windungen dünnen Drahtes bestehender Rahmen mittels zweier senkrechter Metallfäden im magnetischen Felde ausgespannt wird. In seiner Mitte ist ein kleiner Spiegel befestigt. Die Drehspule kann zu einer einfachen, aus zwei Schenkeln bestehenden, von dem Spiegelchen überbrückten Schleife reduziert werden. Die mit den Enden der Schenkel an den stromzuleitenden Polen verlötete Schleife wird von einem Häkchen getragen, das durch eine Spannvorrich-

tung mehr oder weniger stark gehoben werden kann. Von einem Strom durchflossen, wird die Schleife proportional der Stärke des Stromes und der Feldstärke des Magneten gedreht. Der vom Spiegelchen reflektierte Lichtstrahl folgt den Drehbewegungen der Schleife, deren Ablenkung durch den langen Lichthebel so stark vergrößert wird, daß eine genügende Ausschlagsempfindlichkeit resultiert. Durch entsprechende Spannung der dünnen Schleife wird auch die nötige Einstellungsgeschwindigkeit erzielt.

Die nach dem Oszillographenprinzipe gebauten Apparate (*Siemens-Halske, Bock-Thoma Schaerer* etc.) wurden hinsichtlich ihrer Eignung für die Elektrokardiographie von *Schrumpf* und *Zoellich* (886) geprüft. Die Autoren fanden sie ebenso leistungsfähig wie das Saitengalvanometer. Dagegen erachtet *Einthoven* alle Meßgeräte mit geringem Widerstand für die Elektrokardiographie als wenig empfehlenswert. Jedenfalls besitzen die Spulengalvanometer, denen dieser Nachteil anhaftet, keinen wesentlichen Vorzug vor dem Saitengalvanometer; das Drehsystem ist nicht weniger vulnerabel als die Saite und die verzeichneten Kurven sind fast nie so scharf und rein wie die mit dem Saitengalvanometer gewonnenen. Für die gewöhnliche klinische Arbeit und die ärztliche Praxis sind jedoch auch die Spulengalvanometer durchaus brauchbar.

Eine genaue Beschreibung und Gebrauchsanweisung des *Edelmann*schen und des Apparates von *Siemens & Halske* nebst vielen technisch wertvollen Winken findet man bei *Weber* (994).

Simultanaufnahmen mehrerer Ableitungen.

Bei der gewöhnlichen klinischen Untersuchung werden die drei Abl. in der Regel nacheinander verzeichnet. Für bestimmte Zwecke, namentlich wenn es sich darum handelt, die in den verschiedenen Ableitungen gleichzeitig auftretenden Erscheinungen zueinander in Beziehung zu bringen, kann es notwendig sein, Simultanaufnahmen von 2 oder 3 Abl. zu machen. Doppelaufnahmen sind ohne weiteres mittels des Cambridge-Apparates zu gewinnen, welcher, wie erwähnt, die Einführung von zwei Saiten in das Magnetfeld gestattet. Dabei kann allerdings nur eine Saite genau zentriert werden. Richtiger ist es deshalb, zu Mehrfachaufnahmen zwei oder drei Galvanometer zu benützen. Dieselben werden entweder hintereinander (86) oder nebeneinander gestellt. In letzterem Falle wird das Schattenbild des zweiten und dritten Galvanometers durch Prismen mit dem des ersten Galvanometers auf dieselbe Schreibfläche gelenkt. Es hat sich jedoch herausgestellt, daß die Ekge solcher Simultanaufnahmen in der Größe (177, 444, 445) und bei Verwendung von Spulengalvanometern (Siemens-Halske) sogar auch in der Form (44) von den entsprechenden Einzelableitungen abweichen. Die Ursache dieser Erscheinung fanden *Einthoven*, *Bergansius* und *Bijtel* (177) in der Stromverteilung auf die verschiedenen Galvanometerkreise („Nebenschlußwirkung“). *Einthoven* hat ein Verfahren angegeben, um die Nebenschlußwirkungen durch entsprechende Regulierung der Saitenspannung auszuschalten. Eine klare und leicht faßliche Ableitung der *Einthoven*schen Formel findet man bei *Burger* (87). In dieser Formel: $U = e\,(1 + \frac{l}{2 \cdot g})$ ist U der Ausschlag, den eines der eingeschalteten Galvanometer bei Einführung eines Eichpotentials von e Millivolt geben und auf den es bei Ausschluß der übrigen einreguliert werden muß, damit ein Herzpotential von der gleichen Größe (e Millivolt) in diesem Galvanometer einen Ausschlag von 1 *cm* erzeugt. Da ferner l dem Körperwiderstand und g dem Saitenwiderstand gleich ist, $\frac{l}{2 \cdot g}$ also um so kleiner wird, je größer der Saitenwiderstand im Verhältnis zum Körperwiderstand ist, so folgt daraus, daß bei hohem Saitenwiderstand die Nebenschlußwirkung verschwindend klein wird. *Fahr* und *Weber* (217) haben tatsächlich ohne weitere Korrektur bei Doppelaufnahmen unter folgenden drei von ihnen angegebenen Bedingungen richtige Werte erhalten: 1. Der Saitenwiderstand muß hoch, am besten 10.000 Ohm sein. 2. Die Galvanometer müssen bei jeder Aufnahme mit dem Körper im Stromkreis geeicht werden. 3. Die Vergleichsaufnahmen müssen aus gleichen Atemphasen stammen.

Das normale Elektrokardiogramm.

Das normale Ekg setzt sich aus einer Reihe kleinerer und größerer, flacher und steiler, nach oben (positiv) und unten (negativ) verlaufender Zacken zusammen, die *Einthoven* (170) mit den Buchstaben P, Q, R, S, T und U bezeichnet hat. Der Versuch von *Kraus* und *Nicolai* (546), eine andere Benennung einzuführen, hat zum Vorteil für die Einheitlichkeit der Terminologie keinen Anklang gefunden.

Der Vorhof- und der Kammerkomplex des Elektrokardiogramms.

Die erste Zacke des Ekg P (Taf. 9, Fig. 16) rührt von der Vorhofsystole her, während die folgende Gruppe Q, R, S, T durch die Kammertätigkeit erzeugt wird. Man nennt deshalb P auch die Vorhofschwankung und Q, R, S, T den Kammerkomplex. Die überaus wichtige Tatsache, daß P seine Entstehung im Vorhof findet, Q, R, S, T aber Kammereffekte sind, läßt sich in verschiedener Weise sicherstellen. Man erhält z. B. bei direkter Ableitung vom Vorhof und der Herzspitze eines Froschherzens ein vollständiges Elektrogramm (Eg) mit P, R und T. Wird jedoch nur von der Ventrikelbasis und der Herzspitze abgeleitet, so fehlt in einem solchen Eg wegen der Ausschaltung der Vorhöfe auch die von ihrer Tätigkeit herrührende Zacke, während der Kammerkomplex erhalten bleibt (840). Sehr überzeugend läßt sich dieser Nachweis auch am Säugetierherzen durch Vagusreizung führen, wenn durch diese der Übergang der Vorhofkontraktionen auf die Kammern gehemmt wird, während die Vorhöfe selbst weiterschlagen (545, 395, I). In Taf. 9, Fig. 17 ist dieser Fall in einer von einem Hunde gewonnenen Kurve dargestellt. In der oberen Reihe sind die mechanischen Kontraktionskurven des rechten Atriums verzeichnet. Dann folgt die Suspensionskurve der rechten am Conus pulmonalis angehakten Kammer und darunter das Ekg. Das letztere besteht aus den 3 Hauptzacken P, R und T. Reizung des linken Vagus hatte in diesem Experimente zur Folge, daß bei ungestört weiter schlagenden Vorhöfen zahlreiche Kammersystolen ausfielen. Man sieht nun, daß überall, wo in der Suspensionskurve die Kammerkontraktionen ausbleiben, nur eine kleine Zacke (P) als elektrisches Äquivalent der A_s bestehen bleibt, während R und T fehlen. Dort aber, wo einer Vorhofsystole eine Kammerkontraktion folgt, ist auch das Ekg vollständig. Beim Karotisdruckversuch kann man beim Menschen Ähnliches sehen.

Der Umstand, daß sich im Ekg die beiden wichtigsten Momente der Herzrevolution, nämlich der Beginn der Vorhof- und der Kammersystole so übersichtlich und im richtigen zeitlichen Verhältnis neben- bzw. nacheinander abzeichnen, ist allein schon von entscheidendem Gewicht für die Brauchbarkeit des Ekg zur Analyse der unregelmäßigen Herztätigkeit und sichert ihm zumindest die Ebenbürtigkeit mit dem polygraphischen Verfahren. Dazu kommt noch, daß auch die Form des Ekg die größte Bedeutung für die Beurteilung der Herztätigkeit gewinnen kann.

Normalformen des menschlichen Elektrokardiogramms.

Obwohl sich das normale Ekg im wesentlichen immer aus denselben schon genannten Elementen (P Q R S T U) zusammensetzt, finden sich doch schon bei derselben Ableitungsart so bedeutende individuelle Verschiedenheiten in der Form und Größe der einzelnen Zacken, daß eine gewisse Erfahrung dazu gehört, um sagen zu können, ob ein Ekg normal ist oder nicht. Wir sprechen deshalb auch besser statt von einer Normalform, von Normalformen des Ekg.

Der Vorhofkomplex des Elektrokardiogramms.

Die P-Zacke bildet bald eine abgerundete Kuppe (Fig. 16), bald eine mehr spitze Erhebung (Fig. 25, II, Taf. 11) und trägt bald einen, bald zwei oder auch mehr miteinander verschmolzene oder voneinander getrennte (Taf. 11, Fig. 24, II und III), gleich oder ungleich hohe Gipfel. Sie ist gewöhnlich niedrig, oft und zwar namentlich in Abl. I oder III sogar kaum oder gar nicht nachweisbar (P_{III} in Fig. 19, 21 und 22, Taf. 10, und P_{I} in Fig. 26, Taf. 11). *Lewis* und *Gilder* (618) geben für P einen Mittelwert von 0,52 (Abl. I), 1,16 (Abl. II) und 0,81 (Abl. III) *mm* und eine maximale Höhe von 1,0 (Abl. I), 1,7 (Abl. II) und 1,5 (Abl. III) *mm* an. Wesentlich größere und manchmal sehr steile P-Zacken kann man im Tierexperimente bei Ableitungen vom Ösophagus und Anus erhalten, wenn die Ösophaguselektrode bis hinter den linken Vorhof vorgeschoben wird (z. B. Fig. 92 A, Taf. 41 und Fig. 115, Taf. 50). In der Regel ist P in Abl. II am besten, in Abl. I am wenigsten entwickelt, doch kann auch Abl. I (P_{I} in Fig. 19, Taf. 10) oder Abl. III P am deutlichsten zeigen.

Ausnahmsweise kann P in Abl. III auch beim normalen Herzen nach abwärts verlaufen (Fig. 27, III, Taf. 11): Invertiertes oder negatives P.

Die Vorhofzacke kann ferner auch diphasisch sein (P_{I} und P_{III} in Fig. 24, P_{III} in Fig. 25, Taf. 11), wobei die erste Phase meist, aber nicht immer, nach oben, die zweite, sich unmittelbar anschließende, nach unten gerichtet ist (173, 176, 494). Bei direkter Ableitung vom Vorhof ist der diphasische Verlauf des Vorhof-Eg oft besonders deutlich (1076).

Nicht zu verwechseln mit der diphasischen P-Zacke ist das Vorkommen einer auf P folgenden zweiten, der T-Zacke des K-Ekg vergleichbaren, von P durch ein kurzes Intervall getrennten zweiten Phase, die sowohl beim Kaltblüter wie auch beim Warmblüter (926, 726, 168, 403, 844) nachgewiesen wurde. Dieser Teil des Vorhof-Ekg kommt jedoch nur selten zum Ausdruck, weil er, an sich sehr niedrig, gewöhnlich überdies vom Kammerkomplex überdeckt wird. Die zwischen Vorhof- und Kammerkomplex liegende Strecke P-R bzw. P-Q verläuft daher gewöhnlich horizontal (isoelektrisch) oder biegt in ganz flachem Bogen nach unten, seltener nach oben aus.

Der Kammerkomplex des Elektrokardiogramms.

Der Kammerkomplex des normalen Ekg zerfällt deutlich in zwei Teile, die Anfangs- und die Endschwankung, welche miteinander durch eine in

der Nullinie liegende oder nur wenig von ihr abweichende ruhige Saitenstrecke verbunden sind.

Die Anfangsschwankung, die Zackengruppe Q R S

hat eine Gesamtdauer von 0,06 bis höchstens 0,1 Sek. und nimmt nicht ganz den dritten Teil des Kammerkomplexes in Anspruch. In dieser Dauer liegt ein sehr wichtiges Kriterium des normalen Ekg.

Die R-Zacke.

Die steil ansteigende und ebenso jäh abfallende zweite Zacke R überragt in der Regel so sehr die übrigen, daß sie als Hauptschwankung des ganzen Ekg sein Aussehen bestimmt. Ihre Dauer beträgt 0,02—0,035 Sek., ihre durchschnittliche Höhe geben *Lewis* und *Gilder* für R_I (R in Abl. I) mit 5,16, für R_{II} mit 10,32 und für R_{III} mit 6,61 *mm*, ihren Maximalwert mit 12 (R_I), 16,5 (R_{II}) und 14 (R_{III}) *mm* an. Auch R ist also in Abl. II gewöhnlich am höchsten (Taf. 9, Fig. 16). In den wegen ihres schnellen Verlaufes meist sehr zart gezeichneten Auf- und Abstiegslinien von R finden sich bisweilen sog. Knoten bzw. Verdickungen (Taf. 10, Fig. 23 R_{II} und R_{III}), welche durch rasches, nicht genügend aufgelöstes Hin- und Herschwingen der Saite erzeugt sind und recht charakteristische, individuelle Merkmale des Ekg bilden. Eine mehr oder weniger tief greifende Spaltung (R_{III} in Fig. 16), ja sogar eine mehrfache Aufsplitterung von R, letztere namentlich in R_{III}, kommt auch im Normal-Ekg vor.

Die Q-Zacke.

Q ist ein nicht konstanter, im Normal-Ekg maximal 2 *mm* (*Lewis* und *Gilder*) erreichender, nach unten gerichteter Ausschlag am Fuße von R (Taf. 10, Q_I in Fig. 18, Q_{II} und Q_{III} in Fig. 23, Taf. 12, Fig. 28 Q_{II} und Q_{III}). Interessant ist das absolute Fehlen von Q in den ein Kammerseptum entbehrenden Herzen der anuren Amphibien (596). Die Q-Zacke, welche bei Messungen der Dauer der Anfangsschwankung nicht vernachlässigt werden soll, beträgt ca. 0,01 Sek.

Die S-Zacke,

der auf R folgende, steil nach unten gerichtete Ausschlag, ist wie Q nicht immer und nicht in jeder Ableitung vorhanden und zeigt auffallend verschiedene Größenverhältnisse. Die von *Lewis* und *Gilder* ermittelten Durchschnittswerte sind 2,06 (S_I), 2,23 (S_{II}) und 1,73 (S_{III}), die Maximalwerte 6 (S_I), 4,5 (S_{II}) und 4 (S_{III}) *mm*. In pathologischen Fällen kann aber S an Größe R auch weit übertreffen. Von Wichtigkeit sind gewisse, in dem Zustandekommen des Ekg begründete Beziehungen zwischen R (Q) und S, die auch im normalen Ekg zum Ausdruck kommen können. Eine tiefe S-Zacke in Abl. I ist gewöhnlich mit einem hohen R_{III} (Taf. 10, Fig. 23, Taf. 11, Fig. 24, Taf. 12, Fig. 28) und eine in Abl. I am besten entwickelte R-Zacke ($R_I > R_{II}$) mit einem stark ausgeprägten S_{III}-Ausschlag vergesellschaftet (Taf. 10, Fig. 20 und Fig. 21). Da, wie vorgreifend bemerkt sei, S_I, Q_{III} und R_{III} hauptsäch-

lich von der Tätigkeit des rechten, R_I, Q_I und S_{III} dagegen von der des linken Ventrikels stammen, kann man schon im Normal-Ekg einen Rechts- (Taf. 10, Fig. 22 und 23, Taf. 11, Fig. 24) und Linkstypus (Taf. 10, Fig. 20 und 21) unterscheiden. Der Rechtstypus des Ekg findet sich entsprechend der relativ stärkeren Entwicklung der rechten Kammer ganz regelmäßig bei Kindern in den drei ersten Lebensmonaten (551, 595). Noch häufiger als R weist die S-Zacke Knoten, Verdickungen und Spaltungen auf (Taf. 10, Fig. 20, 22 etc.).

Die Endschwankung des Elektrokardiogramms (T).

Die T-Zacke, mit der das Ekg meist endet, bildet in der Regel und zum Unterschiede von den übrigen Zacken eine langsamer ansteigende als abfallende Kuppe (Fig. 16 etc.) von sehr verschiedener Höhe. Die *Lewis-Gilder*schen Mittelwerte sind für T_I 1,93, für T_{II} 2,46 und für T_{III} 0,61 *mm*, die Maximalzahlen 5,5 (T_I), 5 (T_{II}) und 3 (T_{III}) *mm*. Doch kann T auch in dem Ekg ganz gesunder Menschen in einer oder der anderen Ableitung kaum wahrnehmbar sein, gänzlich fehlen (T_{III} in Fig. 21) oder sogar in entgegengesetzter Richtung verlaufen. Solche negative (invertierte) T-Zacken finden sich am häufigsten in Abl. III besonders bei Querlage des Herzens. Der invertierte Anfangsteil von T (Fig. 24 T_{II} und T_{III}) geht sehr oft in allmählicher Krümmung in einen nachfolgenden, schwach positiven Ausschlag über oder es macht die Nachschwankung zuerst eine schwache Wendung nach oben und dann nach unten: Diphasische T-Zacke (z. B. T_I in Fig. 23, Taf. 10). Der Schluß der T-Zacke ist ebenso wie ihr Beginn nicht immer scharf zu erkennen, weil sie in vielen Kurven ganz allmählich in die Grundlinie übergeht.

Die Strecke R—T (S—T).

Die Anfangs- und Endschwankung verbindende Strecke des Ekg verläuft entweder isoelektrisch oder häufiger in einer allmählich ansteigenden, oft unmerklich in T übergehenden Linie. Es ist deshalb schwer, für ihre Dauer einen bestimmten Wert anzugeben. Bis zur deutlichen Abhebung von T vergehen ungefähr 0,1—0,15 Sek.

Die U-Zacke

ist eine gewöhnlich sehr flache, auf T folgende Erhebung, von der man nicht sicher weiß, ob sie noch zum Kammerkomplex gehört (176) oder außerhalb des Herzens — in Frage kommen die großen Gefäße — entsteht (406). Bei stärkerer Ausprägung — *Lewis* und *Gilder* geben für U_{II} einen Maximalwert von 0,8 *mm* an — kann U mit der P-Zacke Ähnlichkeit gewinnen und unter Umständen mit ihr verwechselt werden.

Eine kleine, zur ersten Orientierung dienende Übersicht über die gewöhnlichen Formvariationen des Ekg unter normalen und mehr oder weniger von der Norm abweichenden Verhältnissen geben die im vorangehenden schon zum Teil herangezogenen Abbildungen auf Taf. 9—13.

Fig. 16, Taf. 9 und 18—22, Taf. 10 stammen von jungen, herzgesunden Individuen. Fig. 16 und Fig. 18 kommen dem von *Einthoven* aufgestellten Normaltypus des Ekg am nächsten. P Q R S T sind hier in allen Ableitungen gut ausgebildet, in Fig. 19 fehlt Q in Abl. I.

Fig. 20 und 21 gehören zum Linkstypus des Normal-Ekg. R_{I} ist relativ hoch und größer als R_{II}. In Abl. III ist die Hauptschwankung (S) nach unten gerichtet. Fig. 22, Taf. 10 bildet mit dem tiefen S_{I} und dem verhältnismäßig hohen R_{III} den Übergang zum Rechtstypus, von dem Fig. 23 und Fig. 24 gute Beispiele sind. Fig. 24 und 25, Taf. 11 sind Ekge von Patienten mit Mitralstenose. Auffallend sind die in solchen Fällen sowie bei Pulmonalstenose besonders in Abl. II häufig anzutreffenden hohen P-Zacken (173, 545, 842, 10). In Fig. 24 überschreiten S_{I} und R_{III} schon die Grenzen des Normalen und weisen auf eine Massenzunahme des rechten Ventrikels hin. Abnorm ist in diesem Ekg auch die Inversion von T_{II} und T_{III}.

Fig. 25 und 26 und andeutungsweise auch schon Fig. 20 zeigen in Abl. III eine mehrfach aufgesplitterte Anfangsschwankung. Eine solche Aufsplitterung ist in Abl. III überaus häufig und auch in Abl. I nicht selten. Sie besitzt in diesen Ableitungen an sich keine pathologische Bedeutung. In Fig. 27, Taf. 11 ist die Aufsplitterung in allen Ableitungen vorhanden, in Abl. III aber am stärksten ausgeprägt. Dieses abnorme Ekg stammt von einem 18 Jahre alten Mädchen, bei dem ein kongenitales Vitium (systolisches Geräusch über der Pulmonalis, Andeutung mitraler Konfiguration) vermutet wurde. Da aber gar keine Beschwerden von seiten des Herzens bestanden, wäre es ungerechtfertigt, aus dem ungewöhnlichen Bilde auf einen krankhaften Zustand des Herzens, bzw. des Herzmuskels zu schließen. Die kongenitalen Vitien tragen in dem abnormen Bau des Herzens und in der abweichenden Verteilung der Muskelmassen, ferner in der verschiedenen Ausbreitung des Reizleitungssystems wichtige Bedingungen in sich, welche die Form des Ekg zu verändern vermögen. Sie sind deshalb eine Fundgrube weit von der Norm abweichender Gestaltveränderungen, ohne daß diese immer eine schwere Funktionsstörung bedeuten müssen. Im allgemeinen ist aber auch das Ekg der kongenitalen Vitien ziemlich typisch, und zwar entweder nach dem Rechts- oder dem Linkstypus gebaut.

Am häufigsten ist der Rechtstypus, tiefes S_{I} und hohes R_{III} wie in Taf. 12, Fig. 28. Die Fig. 29 und 30, Taf. 12, beide von Kranken mit schwerer Pulmonalstenose, der Fall Fig. 29 durch Obduktion bestätigt, haben nicht nur in Abl. I, sondern auch in Abl. II eine nach unten verlaufende Hauptschwankung. In Fig. 30 sind überdies die Ausschläge außerordentlich hoch und Abl. III ist ganz besonders bizarr. P ist hier negativ und im K.-Ekg beherrscht die übermäßig entwickelte Q- und die darauf folgende hohe, im Abfall gespaltene R-Zacke das Bild.

Fig. 31, Taf. 12 und Fig. 32, Taf. 13 sind Beispiele kongenitaler Vitien (Septumdefekt) von Linkstypus, wobei das in S_{III} zum Ausdruck kommende Überwiegen der linken Kammer weit über die normalen Grenzen hinausgeht.

In Fig. 33, Taf. 13 ist ähnlich wie in Fig. 30 Q_{III} ungewöhnlich stark entwickelt.

Bei der Bezeichnung der Zacken ist man manchmal in Verlegenheit, wie diese oder jene abnorme Schwankung zu nennen ist. Da die *Einthoven*sche Nomenklatur namentlich in der Initialzackengruppe nur kurze Symbole für die Aufeinanderfolge und Richtung der einzelnen Ausschläge bedeutet, so wird man im Zweifel am besten durch eine etwas ausführlichere Beschreibung den Mangel einer für alle Fälle ausreichenden Namengebung ersetzen. Da sich überdies herausgestellt hat, daß die einzelnen Zacken des Ekg nicht, wie man anfangs dachte, in gesetzmäßiger Beziehung zur Aktion bestimmter Muskel- oder Fasergruppen im Herzen stehen, hat ihre ins Einzelne gehende Bezeichnung nur noch deskriptiven Wert. Für viele Fälle genügt es vollständig, Vorhofschwankung, Anfangsschwankung und Nachschwankung zu unterscheiden.

Entstellungen des Elektrokardiogramms durch extrakardiale Einflüsse.

Die Saite des Galvanometers reagiert nicht nur auf die Aktionsströme des Herzens, sondern auch auf andere Ströme, welche in den Galvanometerkreis einbrechen, auf Induktionswirkungen und auf mechanische Erschütterungen, wodurch das Ekg mehr oder weniger entstellt und seine Beurteilung erschwert werden kann.

Außer den schon erwähnten Polarisationsströmen der Haut (Ruhestrom) und der Elektroden kommen namentlich die von willkürlichen und unwillkürlichen Zuckungen und Dauerkontraktionen der Skelettmuskulatur herrührenden Aktionsströme in Betracht. Sie verursachen entweder grobe Verlagerungen der Saite (Bewegungen der Extremitäten, des Kopfes), meist aber kleine, sehr frequente, unregelmäßige Saitenausschläge (Fig. 305, Taf. 127, Fig. 206, Taf. 87, Fig. 190 A, Taf. 80).

Durch Belehrung (Entspannung der Muskeln, ruhiges Atmen), entsprechende Lagerung, Schutz vor Kälte lassen sich diese Störungen bis zu einem gewissen Grade ausschalten. Der Muskeltremor alter Leute, der Alkoholiker, Basedowkranker etc. führt dagegen unvermeidlich zu mitunter hochgradigen Verzitterungen des Ekg, die wegen der vorwiegenden Beteiligung der Arme besonders die Abl. I betreffen. Auch die Aktionsströme der glatten Gefäßmuskulatur sollen im Ekg wahrnehmbare elektromotorische Wirkungen hervorrufen können (925).

Die Wechselstrominduktion, welche überall dort sich sehr unangenehm bemerkbar macht, wo im Arbeitsraume selbst oder in dessen Nähe Wechselstromleitungen gelegt sind, ist an der vollkommenen Regelmäßigkeit der Schwingungen entsprechend der Zahl der Polwechsel des Dynamos leicht zu erkennen, aber selbst bei doppelpoliger Ausschaltung der Wechselstromleitung (816) nicht immer ganz zu beseitigen. Ein vor kurzem angegebenes Mittel, die Wechselstromwirkungen aufzuheben, besteht in der Einschaltung einer Selbstinduktionsspule von einer Kapazität von 16 Mikrofarad in den Saitenkreis (11). In unseren Kurven spielt die Wechselstrominduktion eine auffallend geringe Rolle, obwohl durch den Arbeitsraum mehrere aktive Wechselstromleitungen ziehen. Die Ursache liegt vielleicht darin, daß alle Leitungsdrähte in Bleirohre eingelagert sind. Schadhafte Leitungen mit oft schwer auffindbaren Erdschlüssen scheinen ganz besonders störend zu sein. Induktionswirkungen können auch bei unruhigem Brennen der zur Beleuchtung dienenden Bogenlampe entstehen (819).

Statische Ladungen, die bei Berührung der mit dem Galvanometerstromkreis in Verbindung stehenden Teile zustandekommen können (843), bewirken zuweilen starke Ausschläge oder ein beständiges Unscharfwerden der Saite. Erdung des Apparates hilft nicht immer und scheint sogar manchmal die in ihrem Auftreten und ihrer Intensität auffallend wechselnde Störung noch zu verstärken. Vagierende Erdströme können die Saite ebenfalls aus ihrem Ruhestande ablenken; sie machen, vielleicht im Zusammenhange mit atmosphärischen Verhältnissen, das Arbeiten zeitweise fast unmöglich.

Gegen mechanische Erschütterungen ist die feine Saite natürlich ganz besonders empfindlich. Auf diesen Umstand ist schon bei der Wahl des Ortes für das Galvanometer (entfernt vom Straßenverkehr) größte Rücksicht zu nehmen. Wo ein erschütterungsfreier Raum nicht zur Verfügung steht, ist die Aufstellung des Galvanometers auf einer mit Filz unterlegten Metallplatte in einer mit feinem Sand gefüllten Kiste zu empfehlen (843). Schlotternde Kontakte an den Elektroden oder an anderen Stellen (an den Verschlußkeilen beim *Edelmann*schen Modell, *Samojloff*, l. c.) bewirken bei kleinsten Erschütterungen oft starke Stromschwankungen, deren Ursache lange unentdeckt bleiben kann.

Die zeitlichen Beziehungen des Elektrokardiogramms zur Vorhof- und Kammersystole und zur Vorhofkammersuccession.

Die Dauer der Vorhofsystole kann aus dem Ekg nicht bestimmt werden, weil sich nur der Beginn der A_s (durch P), nicht aber ihr Ende in der Kurve abzeichnet (S. 55).

Das P-R (P-Q) Intervall.

Das P-R bzw. P-Q Intervall ist das beste uns zur Verfügung stehende Maß der Zeit, die zur Übertragung der vom Vorhof kommenden Erregung auf die Kammer nötig ist. In dem P-R Intervall ist jedoch neben der eigentlichen Überleitungszeit auch die bei der Fortpflanzung der Erregung durch den Vorhof selbst verbrauchte Zeit inbegriffen. Letztere ist ungefähr vom Fuße bis zur Spitze der P-Zacke zu bemessen (S. 83, 84) und variiert im allgemeinen so wenig, daß der relative Wert der Bestimmung der atrio-ventrikulären (a-v) Leitungszeit aus dem Abstand der Fußpunkte von P und R bzw. Q dadurch nicht berührt wird. Die von *Lewis* und *Gilder* angegebenen Grenzen des normalen P-R Intervalls liegen zwischen 0,13 und 0,21 Sek. *Schrumpf* (883) hält die obere Grenze für viel zu hoch gegriffen. Er berechnet aus einer Zahl von 342 Untersuchten einen Durchschnittswert von 0,075 bis 0,125 Sek. und sieht schon Überleitungszeiten von mehr als 0,15 als pathologisch an. Indem aber *Schrumpf* „habituelle Verlängerungen“ der Übertragungszeit bis zu 0,22 Sek. annimmt, erweitert er schließlich doch wieder die physiologischen Grenzen bis zu den von *Lewis* und *Gilder* gefundenen Werten. Nach unserer Erfahrung sind P-R Intervalle bis zu 0,18 Sek. bei gesunden Menschen durchaus nicht selten. Die 0,24 und 0,28 Sek. messenden P-R Intervalle in den Fig. 32 und 34, Taf. 13 sind sicher pathologisch.

Die Dauer des K-Elektrokardiogramms.

Die Dauer des Kammerkomplexes vom Beginn der Q- bzw. R-Zacke bis zu dem nicht immer leicht bestimmbaren Ende von T (490) fällt mit der Systolendauer zusammen und hat deshalb größere klinische Bedeutung. Schon *Waller* (975) hat die Dauer des menschlichen Ekg mit 0,35 Sek. bestimmt und die neueren Messungen von *Einthoven* und *de Lint* (181), *Kraus* und *Nicolai* (546), *Hecht* (356) haben ähnliche Werte (0,3—0,4 Sek.) ergeben. *Fridericia* (252) hat im Ekg normaler Menschen das Verhältnis der Systolendauer (s) zur Dauer der Pulsperiode (p) (beide in $^1/_{100}$ Sek. gemessen) durch die Normalgleichung $s = 8{,}22 \sqrt[3]{p}$ ausgedrückt und gefunden, daß die beobachteten Werte von s mit den aus dieser Normalgleichung berechneten mit einem mittleren Fehler von 0,015 Sek. für Pulsfrequenzen von 51—135 übereinstimmen. *Fridericia* gibt an, daß erst Abweichungen der beobachteten von der berechneten Systolendauer von mehr als 0,045 Sek. als pathologisch zu betrachten sind. *Miki* (680) hat tatsächlich unter 178 Fällen nur 13 gefunden, die eine größere Abweichung des gemessenen von dem nach der Formel von *Fridericia* errechneten Werte ergaben.

Zeitliche Beziehungen des Elektrokardiogramms zum Myokardiogramm, zum Spitzenstoß, zum intraventrikulären Druck, den Herztönen, zum Arterien- und Venenpuls.

Elektrokardiogramm und Myokardiogramm.

Wird das Ekg gleichzeitig mit der Suspensionskurve des Vorhofs und der Kammer aufgenommen (Taf. 9, Fig. 17), so ergibt sich stets, daß der

Galvanometerausschlag etwas früher erfolgt als die Erhebung des Myokardiogramms. Wir fanden bei 10 Hunden zwischen P und der Suspensionskurve der rechten Aurikel 0,02—0,04, zwischen Q bzw. R und dem Mechanogramm des Conus pulmonalis Differenzen von 0,03—0,05 Sek. Die Spitzen von P und R fallen mit dem Fußpunkte der Kammersuspensionskurven entweder zusammen (Fig. 17) oder gehen ihnen ganz kurz (0,005) voran. Die Ursache dieser bei der gewöhnlichen Aufnahmstechnik konstanten Erscheinung erblickte man darin, daß der Aktionsstrom oder, wie man dachte, die Erregung der Kontraktion voraneile. *Einthoven*s Einwand, daß der zeitliche Unterschied auf der Verwendung verschieden empfindlicher Registrierapparate beruhe, ist durch neuere Untersuchungen seines Schülers *de Jongh* (483) bestätigt worden. Genaue Messungen mit dem „string-myograph" von *Einthoven* ergaben, daß bei Verzeichnung des Ekg und des Mechanogramms unter gleich günstigen Bedingungen beide Phänomene gleichzeitig auftreten. Dagegen wendet *Weber* (994) ein, daß bei diesen Versuchen die Empfindlichkeit des Saitengalvanometers zu stark herabgedrückt worden sei. Wegen der Trägheit der Muskelmasse müsse unter allen Umständen ein wenn auch noch so geringes Nachhinken der Kontraktion bestehen bleiben.

Elektrokardiogramm, Spitzenstoß und intraventrikulärer Druck.

Einthoven und *de Lint* (l. c.) haben noch mit dem Kapillarelektrometer zwischen R-Zacke und Beginn des Spitzenstoßes ein Intervall von ca. 0,05 Sek. gefunden. In unserer Kurve Fig. 14 A ist die Distanz 0,06. Die Erhebung des Spitzenstoßes fällt mit dem Ende von R zusammen. Die Verspätung gegenüber der Suspensionskurve ist durch den Zeitverlust bei der Luftübertragung bedingt, der in den Bestimmungen von *Einthoven* und *de Lint* ungefähr 0,02 ausmacht. Eine ähnliche Zeitdifferenz liegt zwischen der R-Zacke und dem Druckanstieg im linken Ventrikel, der nach *Kahn* (489) etwa 0,065 Sek. später beginnt. Nach Bestimmungen von *Garten* (292) ist der Zeitunterschied zwar geringer (0,017—0,021 Sek.), aber sicher vorhanden. *Wiggers* (1033) fand den Beginn des intraventrikulären Druckanstieges auch im Vergleich zum Eintritt der Negativität an der Herzoberfläche, mit Ausnahme der Basis der linken Kammer, verspätet und schließt daraus, daß die elektrischen und mechanischen Vorgänge im Herzmuskel nicht synchron sind.

Elektrokardiogramm und Herztöne.

Die Beziehung der Herztöne zum Ekg wurde zuerst von *Kahn* (490, 491, 493) nach *Einthoven*s (174) Methode untersucht und später noch wiederholt studiert (86, 315, 1001, 1002, 216, 591, 1034). Konstant ist nur die Lage des ersten Herztones, der 0,01—0,04 Sek. nach dem Anstieg von R beginnt. Der zweite Ton fällt ungefähr mit dem Ende der T-Zacke zusammen. Nach *Lewis* (605) sind jedoch die Differenzen ziemlich erheblich, indem der 2. Ton bis zu 0,03 Sek. dem Ende von T vorangehen oder auch nachfolgen kann.

Elektrokardiogramm, Karotis- und Radialispuls.

Über die Beziehung des Pulsanstieges in der Karotis und Radialis gibt Fig. 14 B und C Aufschluß. Es beträgt die Distanz R–Karotis 0,1,

die Distanz R–Radialis 0,2 Sek., wobei mit einem methodischen Fehler von 0,03—0,05 zu rechnen ist.

Elektrokardiogramm und Venenpuls.

Mit derselben Verzögerung sind auch gleichzeitige Aufnahmen des Ekg mit dem Venenpuls behaftet. Von den 3 Hauptwellen (Taf. 13, Fig. 34) fällt der Fußpunkt von a etwas nach dem Gipfel von P; die c-Zacke ist gegen den Beginn von Q bzw. R um ungefähr 0,1—0,12 Sek. verspätet und die Grenzwelle erhebt sich 0,06—0,1 Sek. nach dem Ende von T. In unserer Abbildung ist nicht der Wendepunkt der Kurve, sondern erst der Steilanstieg von a als Beginn der Welle markiert; das ist wahrscheinlich um 0,04 bis 0,06 Sek. zu spät.

Die gegenseitigen Beziehungen der drei Ableitungen (*Einthovens* Formel).

Da trotz der Formunterschiede des Ekg allen drei Ableitungen der gleiche Vorgang zugrunde liegt, der nur jedesmal gleichsam von einem anderen Standpunkte aus betrachtet wird, so müssen zwischen den einzelnen Ableitungen streng gesetzmäßige Beziehungen bestehen, die von der Lage der Ableitungspunkte bestimmt sind. Schon *Waller* (976, 977) hatte diesen Zusammenhang erkannt, den *Einthoven* (173, 176) in die Formel kleidete Abl. II = Abl. I + Abl. III.

Das *Einthoven*sche Dreieck.

Die Richtigkeit der *Einthoven*schen Formel, welche besagt, daß aus zwei bekannten Ableitungen die dritte berechnet werden kann, geht aus einer geometrischen Betrachtung hervor, die wir ebenfalls *Einthoven* verdanken. Denken wir uns nämlich die drei Ableitungsstellen an die Abgliederung der Extremitäten vom Rumpfe verlegt, so erhalten wir ungefähr ein gleichseitiges Dreieck (R, L, F, Textfig. 10), in dessen Mittelpunkte das Herz gelegen ist. Die im Herzen in einem herausgegriffenen Augenblick entwickelten Potentialdifferenzen sind als resultierende elektromotorische Kraft (E) im Inneren dieses Dreieckes in der Richtung des durch den Mittelpunkt gezogenen Pfeiles als Strecke von bestimmter Länge (Z-K) eingezeichnet.

Die elektrische Achse des Herzens.

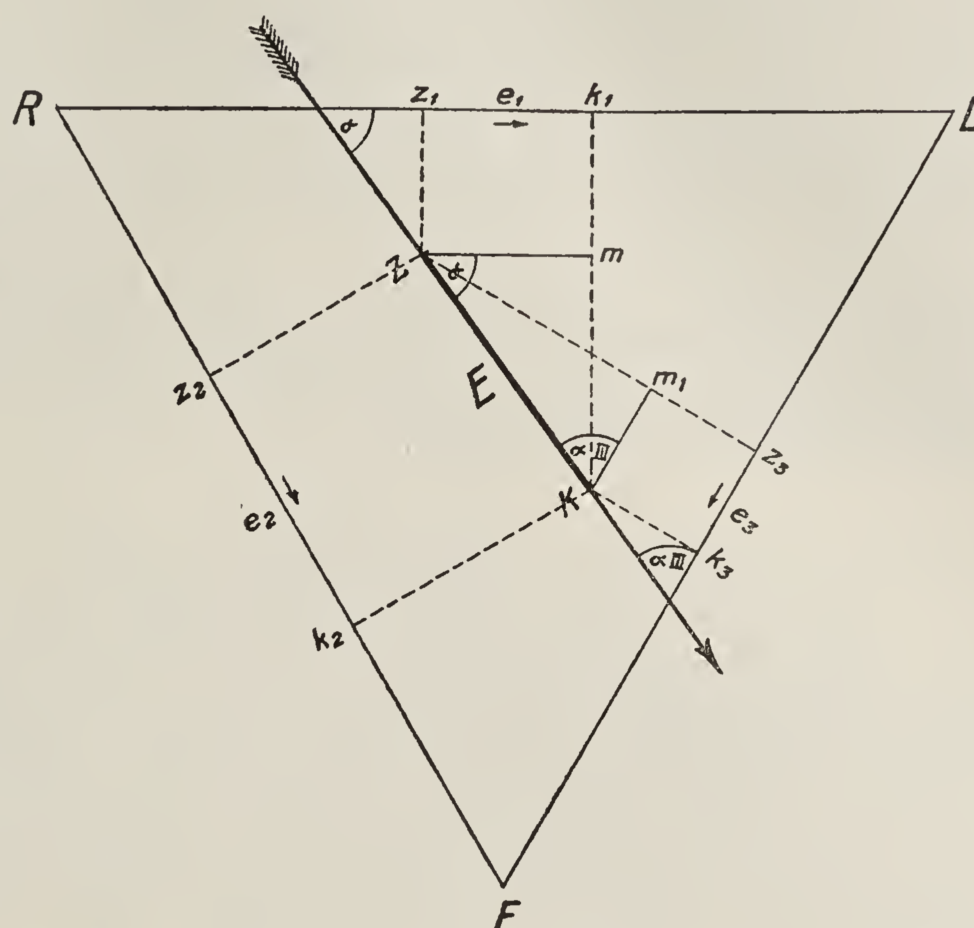
Die Richtung der in einem gegebenen Zeitpunkt resultierenden elektromotorischen Kraft wird auch als elektrische Achse des Herzens bezeichnet. *Waller* (977), von dem diese Benennung stammt, verstand darunter eine die Richtung der Potentialdifferenz ausdrückende Linie, welche, ungefähr der anatomischen Achse des Herzens entsprechend, die Mitte der Herzbasis mit der Herzspitze verbindet. An Stelle dieser, den damaligen Vorstellungen von der Verteilung der Potentialdifferenzen im Herzen (Basis negativ — Spitze positiv) Rechnung tragenden statischen, hat *Einthoven* eine mehr dynamische Auffassung gesetzt. Nach *Einthoven* ist die Richtung der elektrischen Achse beständig wechselnd, gemäß dem stetigen Wechsel der sie bestimmenden Einzelkräfte.

Der Winkel α.

Die Richtung der elektrischen Achse bzw. ihrer Projektion auf die Frontalebene ist in jedem Moment durch den mit der Horizontalen (R L)

bzw. mit Abl. I eingeschlossenen Winkel festgelegt. *Einthoven* (179) hat diesen Winkel α genannt. Man bezeichnet α als positiv für alle Winkel, welche die elektrische Achse von links nach rechts (von der 3 Uhr-Stellung aus über 6 Uhr nach der 9 Uhr-Stellung) in der Richtung des Uhrzeigers rotierend durchmißt und als negativ für die 180°, welche die elektrische Achse ebenfalls von der 3 Uhr- oder Nullstellung aus über 12 Uhr nach 9 Uhr gegen den Uhrzeiger rotierend zurücklegt. Jede Änderung von α in Abl. II bedingt natürlich eine ebenso große Änderung der Winkelstellung der elektrischen Achse zu Abl. I und III, und zwar ist der mit Abl. II eingeschlossene Winkel stets $= \alpha - 60$ und der mit Abl. III eingeschlossene $= 120 - \alpha$.

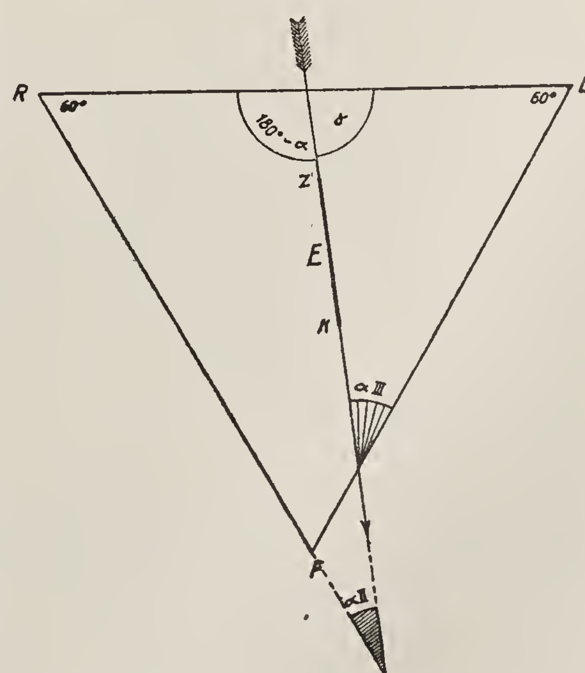
Fig. 10.



Einthovens Dreiecksschema. (Nach *Einthoven, Fahr* und *de Waart. Pflügers* Archiv, 150, 275, 1913, Fig. 22.) E = Größe der in der Pfeilrichtung (elektrische Achse) wirksamen elektromotorischen Kraft, Z = Zinkpol. K = Kupferpol. e_1, e_2 und e_3 = Projektionen von E auf die Dreieckseiten. α = der von der elektrischen Achse mit der Horizontalen (Abl. I) gebildete Winkel. α_{III} = der mit LF (Abl. III) gebildete Winkel.

Über die Ableitung dieser wichtigen Verhältnisse geben die Winkelbeziehungen von Textfig. 11 Aufklärung. Die elektrische Achse (Pfeil) bildet mit Abl. I (R—L) den $\sphericalangle \alpha$, mit Abl. II (R—F) den $\sphericalangle \alpha_{II}$ und mit Abl. III (L—F) den $\sphericalangle \alpha_{III}$. Da die Summe der Winkel eines Dreiecks 180° beträgt, ist $\alpha_{II} = 180 - [(180^0 - \alpha) + 60^0] = \alpha - 60^0$ und $\alpha_{III} = 180^0 - (\alpha + 60^0) = 120^0 - \alpha$.

Fig. 11.



Darstellung der gegenseitigen Beziehungen der Winkel, unter denen die elektrische Achse die Dreiecksseiten schneidet.

Die Größe der elektromotorischen Kraft (die manifeste Potentialdifferenz, Potentialresultante).

Der resultierenden Richtung der gesamten elektromotorischen Kräfte entspricht auch eine aus ihrer algebraischen Summierung sich ergebende resultierende Größe, mit der sie sich nach außen manifestieren können. Diese manifeste (179) oder absolute (139) Potentialdifferenz, die Potentialresultante (87) kann als Strecke von bestimmter Länge (E) dargestellt werden. In der Dreiecksfigur (Textfig. 10) sei die Strecke Z—K (die Länge der elektrischen Achse) gleich der Potentialresultante E. Würde man

genau in der Richtung der elektrischen Achse zum Galvanometer ableiten, so würde man einen dem absoluten Werte von E proportionalen Ausschlag erhalten und könnte bei entsprechender Eichung des Meßinstrumentes die Größe von E direkt ablesen. Leitet man aber nicht in der Richtung der elektrischen Achse, sondern von den Endpunkten des gleichschenkeligen Dreiecks R L F ab, so repräsentieren die Projektionen der elektromotorischen Kraft E=Z—K auf die 3 Seiten des Dreiecks, nämlich $z_1 - k_1 = e_I$, $z_2 - k_2 = e_{II}$ und $z_3 - k_3 = e_{III}$ jene Anteile von E, die in der Frontalebene in den Ableitungen I (R—L), II (R—F) und III (L—F) die Ausschläge des Galvanometers bedingen. Zwischen e_I, e_{II} und e_{III}, bzw. zwischen den Ausschlägen in den drei Ableitungen bestehen nach *Einthoven, Fahr* und *de Waart* (179) folgende trigonometrische Beziehungen:

$$e_I = E. \cos. \alpha,$$
$$e_{II} = E. \cos. (\alpha - 60),$$
$$e_{III} = E. \cos. (120 - \alpha).$$

Diese Gleichungen ergeben sich aus der Regel, daß in einem rechtwinkeligen Dreiecke die Kathete gleich ist dem Produkte aus der Hypotenuse und dem Kosinus des anliegenden Winkels. Es ist also z. B. in Fig. 10 die Kathete $Zm = z_1 - k_1 = e_I = E. \cos. \alpha$ und die Kathete $Km_I = e_{III} = E. \cos. \alpha_{III}$, also $= E. \cos. (120 - \alpha)$.

Aus den drei fundamentalen Gleichungen *Einthoven*s folgt dann weiter, daß $e_{III} = e_{II} - e_I$ bzw. $e_{II} = e_I + e_{III}$, wovon man sich am einfachsten empirisch durch Nachmessung überzeugt.

Es sollen also die Ekge der drei Ableitungen sich so verhalten, daß die in Abl. II gemessene Ausschlagsgröße der algebraischen Summe der in Abl. I und II erhaltenen Ausschläge entspricht. Wenn man diese Regel in der Weise zu prüfen sucht, daß man die in Abl. II gemessenen Spitzenwerte der einzelnen Zacken mit der Summe der korrespondierenden Spitzenwerte in Abl. I u. III vergleicht, so ergeben sich fast immer mehr oder weniger bedeutende Differenzen. In Fig. 16 ist z. B. $R_{II} = 12{,}5$, $S_{II} = 5$ *mm*, R_I (9,75) + R_{III} (5,75) beträgt aber 15,5 *mm* und S_I (4,5) + S_{III} (2) 6,5 *mm*. Mithin ist der in Abl. II erhaltene Ausschlag in beiden Fällen nicht unbeträchtlich kleiner als zu erwarten wäre. Die Ursache liegt darin, daß die Spitzen und Fußpunkte der einzelnen Zacken, wie zuerst *Einthoven* (176), dann auch *Kahn* (490) und *Hoffmann* (444) betont haben, nicht absolut synchron sind, sich also, im richtigen zeitlichen Verhältnis übereinanderkopiert, nicht genau decken. Gewöhnlich findet man, daß die in Abl. II gemessenen Werte kleiner sind als die Summe der für Abl. I und III bestimmten Größen. Da eben der Spitze von R_{II} nicht die Spitzen von R_I und R_{III}, sondern andere im An- oder Abstieg gelegene Punkte synchron sind, so muß, wenn für R_I und R_{III} die zu hohen Spitzenwerte in die Gleichung eingesetzt werden, R_{II} kleiner erscheinen als die Summe von R_I und R_{III}.

Das Gesetz, daß das Ekg, bzw. ein Ausschlag in Abl. II gleich ist der Summe der in Abl. I und Abl. III erhaltenen Ekge oder Ausschläge, ist eben nur für korrekte Simultanaufnahmen des Ekg der 3 Ableitungen (S. 53), bzw. nur für die Ordinaten synchroner Punkte absolut richtig. In Ermang-

lung von Simultanaufnahmen kann man die richtige zeitliche Beziehung auch durch Paarung jeder Kurve mit einer Standardkurve (z. B. mit einer Herztonkurve) oder mit Hilfe eines zwar mühsamen, aber sehr verläßlichen Verfahrens von *Lewis* zu ermitteln suchen. Dieses besteht darin, die Ekge der drei Ableitungen so lange gegeneinander zu verschieben, bis die in derselben Ordinate liegenden Ausschläge der Gleichung Abl. II = Abl. I + Abl. III gehorchen. Das ist selbstverständlich nur bei zeitlich richtiger Orientierung der 3 Kurven möglich.

Die Übertragbarkeit des Dreieckschemas auf den Menschen wurde von *Fahr* und *Weber* (217) an Leichen in der Weise geprüft, daß zwischen 2 entsprechend der Basis und Spitze des Herzens eingestochenen Zinknadeln ein Potential erzeugt und die Ekge in den 3 Abl. aufgenommen wurden. Die Größe der Ausschläge ergab eine genaue Übereinstimmung mit der *Einthoven*schen Regel.

Die Ausschlagsrichtung in den 3 Ableitungen [gleichsinnige (konkordante) und ungleichsinnige (diskordante) Kurven.]

Schon im Normal-Ekg sehen wir die Hauptausschläge in den 3 Ableitungen bald gleichsinnig (Fig. 16), bald gegensinnig (Fig. 23) verlaufen. Dies sowie die Tatsache, daß in der einen oder der anderen Ableitung, und zwar meist in Abl. III nur ganz kleine Ausschläge verzeichnet werden, oder daß eine sonst gut entwickelte Zacke in einer bestimmten Ableitung gänzlich fehlt, ist ohne weiteres aus den Projektionen von E bei verschiedener Stellung der elektrischen Achse zu verstehen.

In Texfig. 10 verlaufen z. B. die auf die 3 Abl. projizierten Anteile der Potentialresultante (E) so, daß in Abl. I und II R, in Abl. III L das Zinkpotential (Z) erhält. Der Ausschlag wird also in allen Ableitungen nach oben erfolgen. Würde die elektrische Achse in umgekehrter Richtung verlaufen, bzw. Z mit K vertauscht werden, so würden in allen 3 Abl. negative Ausschläge resultieren. Hat die Achse die in Textfig. 12 (S. 66) verzeichnete Stellung, so gibt Abl. I einen negativen, Abl. II und III einen positiven Ausschlag. Steht die Achse senkrecht auf die Richtung der Ableitung (Textfig. 13), so ist die Projektion von E punktförmig, der Ausschlag = 0. Dreht man die Achse in Textfig. 13 aus der Normalen mit der Pfeilspitze gegen die Basis, so wird Abl. III negativ, dagegen positiv, wenn die Pfeilspitze spitzenwärts (F) gewendet wurde.

Die Veränderungen, welche das Ekg durch die Art der Ableitung erfährt, hat *Cohn* (101) in lehrreicher Weise dadurch demonstriert, daß er die Lage der an der vorderen Brustwand als Endpunkte eines gleichseitigen Dreiecks angeordneten Ableitungsstellen durch Rotation des Dreiecks variierte.

Der Einfluß der Herzlage auf die Form des Elektrokardiogramms.

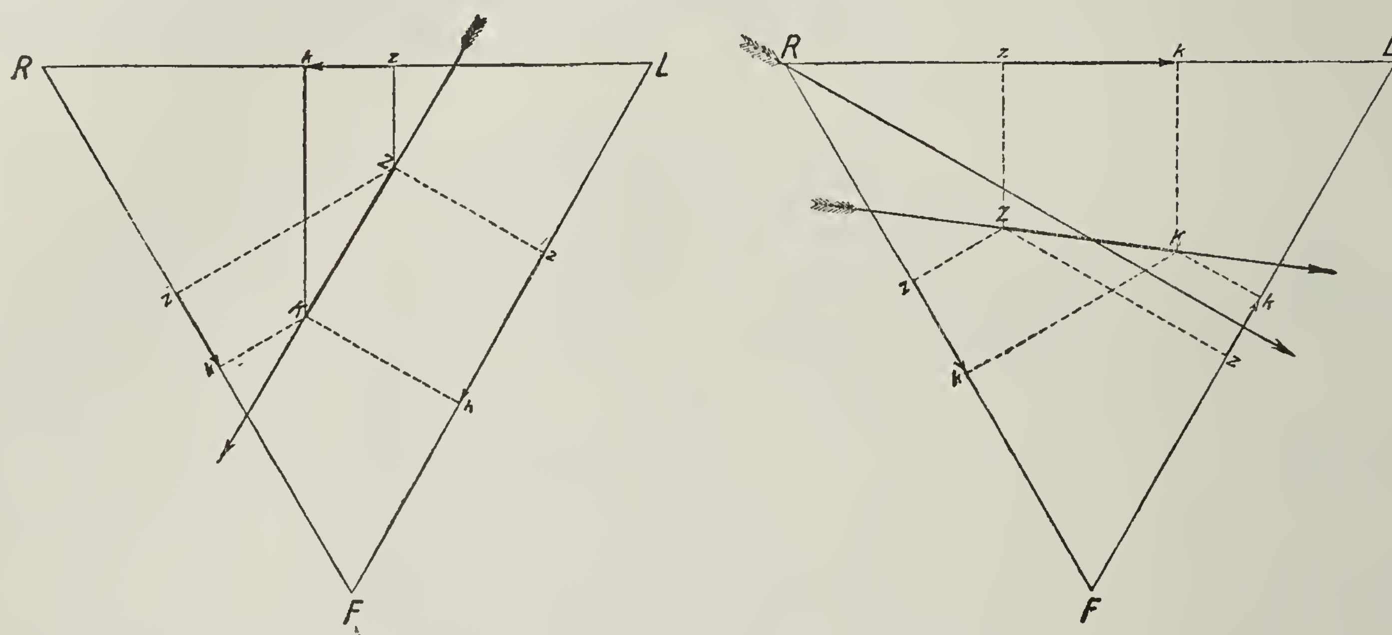
In ähnlicher Weise wie eine Änderung der Ableitung bei gleicher Lage des Herzens muß natürlich eine Änderung der Herzlage bei gleichbleibender Ableitung die Projektion der Potentialresultante auf die in der Frontalebene verlaufenden Verbindungslinien der Ableitungsstellen und damit die Form des Ekg beeinflussen.

Die einfache Dislokation des Herzens nach rechts oder links z. B. durch pleurale Ergüsse (441) ändert nicht viel an den relativen Beziehungen des Herzens zu den Ableitungsstellen und demzufolge zeigt auch das Ekg keine besonderen Abweichungen.

Quer- und Längslage des Herzens.

Drehungen des Herzens um seine sagittale Achse bewirken aus dem Dreiecksschema leicht ableitbare Veränderungen des Ekg, zu denen auch

Fig. 12 und Fig. 13.



Richtungs- und Größenänderungen der Projektionen von Z—K bei verschiedener Stellung der elektrischen Achse.

die dem hypersthenischen und asthenischen Habitus entsprechenden Typen gehören.

Das Ekg bei Querlage des Herzens, ob sie nun habituell vorhanden oder durch Hochstand des Zwerchfells zustande gekommen ist, zeigt gewöhnlich in Abl. III die kleinsten Ausschläge (Textfig. 13); T ist dabei häufig invertiert (420). Im Gegensatze dazu findet man bei schlanken Individuen mit schmalem Brustkasten (Längslage, Tropfenherz) gewöhnlich die Ausschläge in Abl. I am kleinsten.

Die vielfach studierte respiratorische Beeinflussung des Ekg (176, 179, 327, 328, 489, 401, 420, 604) kommt in der Hauptsache ebenfalls durch eine Drehung um die Sagittalachse zustande. Bei natürlicher Atmung ist jedoch die Rotation nicht ausgiebig genug, um stärkere Formvariationen zu erzeugen. Sie fallen aber, auch wenn sie geringfügiger sind, durch den im Rhythmus der Atmung sich vollziehenden Wechsel auf. In Fig. 35, Taf. 14 sieht man eine beträchtliche inspiratorische Verkleinerung, die sowohl R wie S betrifft, und ein bedeutendes Anwachsen dieser Zacken in der Exspiration. P und T bleiben ziemlich unverändert. Am meisten ausgesprochen pflegen die respiratorischen Einflüsse auf das Ekg in Abl. I und III zu sein. In der Regel wird R und P in Abl. I inspiratorisch (Längslage) kleiner, exspiratorisch (Querlage) größer und umgekehrt, in Abl. III inspiratorisch größer und

exspiratorisch kleiner. Die Veränderungen von S sind häufig jenen von R entgegengesetzt. Bei verstärkter Ein- und Ausatmung wird R_I im Inspirium immer kleiner, wogegen T_I auch dann oft unbeeinflußt bleibt. Tiefe Inspiration kann positive Ausschläge negativ machen und umgekehrt. Normale Ekge, in denen Abl. III die kleinsten Ausschläge gibt, werden in Kurven verwandelt, wo Abl. I die kleinste Amplitude hat. Tiefe Inspiration drückt dem Ekg manchmal den Linkstypus auf *(Wilson* u. *Herrmann).*

Die respiratorischen Umformungen des Ekg sind übrigens, abgesehen von ihrer individuell sehr ungleichen Stärke, durchaus nicht einheitlich und nicht allein von der Lageänderung des Herzens, sondern noch von manchen anderen Umständen, wie Widerstandsänderungen infolge des größeren oder geringeren Luftgehaltes der Umgebung, Nerveneinflüssen, dem individuellen Typus des Ekg etc. abhängig. Steigerung des intrapleuralen Druckes, Frequenz- und Füllungsänderungen des Herzens sollen dagegen keinen Einfluß haben [*Gebert* und *Grober* (300)].

Die Veränderungen des Elektrokardiogramms in Seitenlage.

Durch Rotation des Herzens um seine Längsachse können sehr bedeutende Änderungen des Ekg im Tierexperimente erzeugt werden. *Lohmann* und *Müller* (637) haben z. B. durch Drehung des Herzens nach links ein positives R negativ gemacht und sind der Ansicht, daß die abwärts gerichtete Hauptschwankung in Abl. I bei angeborenen Herzfehlern und bei reiner Mitralstenose auf diesen Umstand zurückzuführen ist.

Nach Untersuchungen von *Dieuaide* (140) betreffen die Veränderungen des Ekg bei Lagewechsel hauptsächlich die QRS-Gruppe und sind gewöhnlich in Abl. I und III am deutlichsten. In Fig. 36, Taf. 14 ist die mittlere Gruppe in Rückenlage, die linke und rechte Gruppe in linker bzw. rechter Seitenlage aufgenommen. Am stärksten ist hier die Beeinflussung bei Linkslage besonders in Abl. I. Die von *Einthoven* (179) betonte starke Veränderung der S-Zacke (stärkeres Hervortreten in Rechtslage) ist in Abl. II gerade angedeutet. Bei vergrößertem Herzen ist das Verhalten häufig ein anderes. Bei Hypertrophie der rechten Kammer sollen in Abl. I und II die stärksten Variationen vorkommen. Erwähnenswert ist der Befund von *Dieuaide*, daß Lagewechsel bei adhäsiver Perikarditis und Mediastinitis keine Zeichen von Rotation der bei solchen Kranken „fixierten elektrischen Achse“ nachweisen läßt. Dagegen reagiert die einfache Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen ohne Mediastinitis in der gewöhnlichen Weise. Die diagnostische Bedeutung dieses Verhaltens darf jedoch nicht überschätzt werden. Denn auch bei nicht fixiertem Herzen kann das Ekg trotz Lagewechsel unverändert bleiben, wenn der Effekt der Rotation um die sagittale Achse durch die entgegengesetzte Drehungswirkung um die Längsachse ausgeglichen wird (673). Umgekehrt ist bei teilweiser Verwachsung des Herzens, die klinisch schon Erscheinungen macht, manchmal doch noch so viel Beweglichkeit vorhanden, daß das Ekg auf Lagewechsel deutlich reagiert.

Das Elektrokardiogramm bei Situs inversus.

Die extremste Lageveränderung des Herzens ist die seitenverkehrte Anlage beim Situs inversus (717, 456, 1073, 736). Die Vertauschung von rechts und links äußert sich, wie nicht anders zu erwarten, darin, daß in Abl. I die Zacken des Ekg den normalen entgegengesetzt gerichtet sind. P, R und T sind negativ, Q und S positiv. Dagegen ist in Abl. II und III die Richtung der Ausschläge normal, die Höhe der Exkursionen jedoch nicht wie bei richtiger Herzlage in Abl. II, sondern in Abl. III am größten. Es entspricht eben Abl. III des Situs inversus der Abl. II des normal liegenden Herzens. Wenn man bei der Aufnahme des Ekg die beiden Armelektroden verwechselt oder unrichtig an die Saitenpole anschließt, erhält man das Bild des Situs inversus, umgekehrt kann man bei Situs inversus auf gleiche Weise ein normal aussehendes Ekg erzeugen.

In Fig. 37, Taf. 14 ist das Ekg eines Falles von Situs inversus abgebildet. Es zeigt die typischen Merkmale: die Umkehr aller Zacken in Abl. I und die Umstellung von Abl. II und III.

Die Entstehungsweise und die Erklärung der Form des Elektrokardiogramms.

Mit der Betrachtung des Einflusses der Art der Ableitung und der Herzlage auf die Form des Ekg haben wir uns erst dem eigentlichen Problem genähert, was denn abgesehen von diesen äußeren Bedingungen die Größe und Richtung der einzelnen Zacken bestimmt und wie diese zustande kommen. Die Bedeutung dieser Frage nicht nur für physiologische, sondern auch für pathologische Verhältnisse macht die großen, zu ihrer Lösung aufgewendeten Bemühungen wohl begreiflich.

Prinzipielle Schwierigkeiten hat dabei das Problem eigentlich nicht geboten. Schon *Kraus* und *Nicolai* hatten das Ekg ganz richtig als algebraische Summationskurve verschiedener und verschieden gerichteter Partialströme gedeutet und in der Auffassung, daß die Form des Ekg von dem Gange der Erregungswelle im Herzen abhängig ist, bestand stets volle Übereinstimmung. Daher sind die älteren Anschauungen, insoweit sie sich auf diese Grundlage stützen und nicht mehr erklären wollen, als damit zu erklären möglich ist, im wesentlichen noch heute richtig.

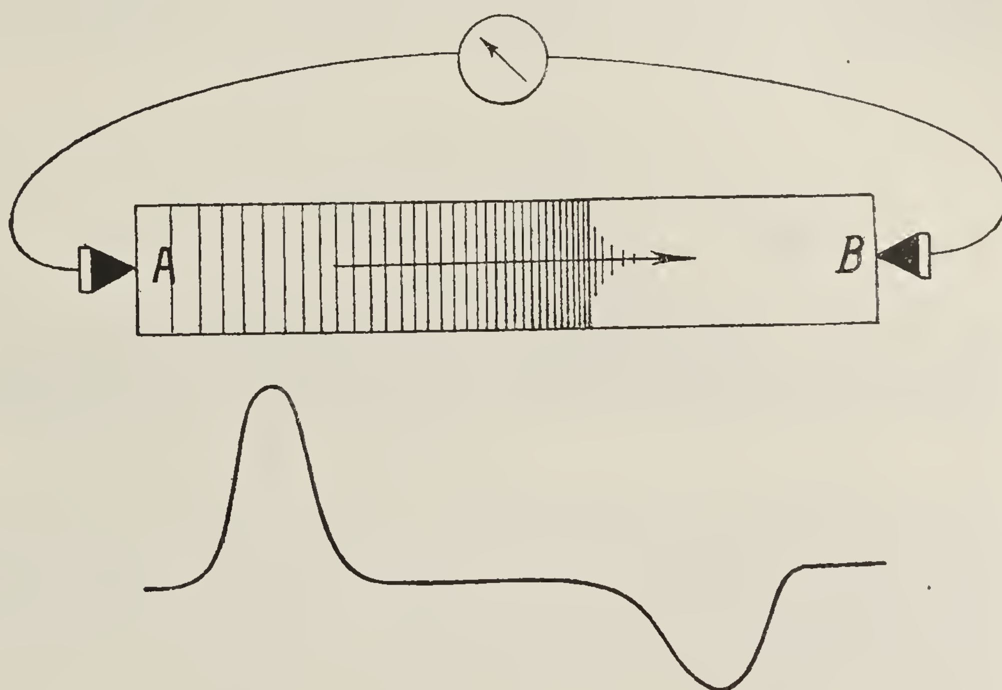
Die irrtümlichen Deutungen des Ekg hatten ihren Grund hauptsächlich darin, daß man die einzelnen Zacken teils auf Grund theoretischer Überlegungen, teils im Hinblick auf den grob-anatomischen Faserverlauf der Kammermuskulatur (Papillarsystem, Treibwerk, Spiralfasern) oder mit Rücksicht auf einzelne physiologische Daten mit der Aktion bestimmter Muskelgruppen oder bestimmter basal oder apikal gelegener Teile des Herzens allzu früh in Zusammenhang brachte.

Der Erregungsverlauf und die Stromkurve einfacher Muskelstreifen.

Um zu einem Verständnisse der Herzstromkurve zu gelangen, geht man gewöhnlich von der Betrachtung der Aktionsstromkurve eines einfachen

parallelfaserigen Muskelstreifens aus. In Textfig. 14 sei ein solcher Muskelstreifen an dem Ende A erregt worden. Dieses wird daher zinkartig verändert und im Innern des Muskels fließt ein Strom von dem erregten Ende A nach dem ruhenden, also positiven kupferartigen Ende B und von hier in umgekehrter Richtung durch die bei A und B aufgesetzten Elektroden durch das Galvanometer G. Das Galvanometer verzeichnet einen Ausschlag von derselben Richtung, als ob es mit einem Zink-Kupfer-Element in analoger Verbindung stünde. War die Verbindung mit den Galvanometerpolen in dem einen Falle so gewählt worden, daß ein nach oben gerichteter Ausschlag erfolgte, so wird auch in dem anderen Fall der Ausschlag zunächst nach oben gerichtet sein. Während aber bei einem Zink-Kupfer-Element der Galvanometerzeiger auf der Höhe der Ablenkung stehen bleibt, bis der Strom unterbrochen wird und dann in die Ruhelage zurücksinkt, ist dies beim erregten Muskel nicht der Fall. Denn die bei A erfolgte Erregung bleibt hier nicht lokalisiert, sondern wird durch den ganzen Muskel weitergeleitet. Immer neue Teile werden aktiviert und schließlich erreicht die Erregung das andere Muskelende B. In diesem Augenblick bestehen verschiedene Möglichkeiten, je nachdem ob beim Einlangen der Erregung in B auch A noch in voller Erregung ist (z. B. wenn die Distanz A-B sehr kurz ist, wenn die Erregung sehr rasch fortschreitet oder wenn der Erregungszustand durch längere Zeit unverändert bestehen bleibt), ob A, wenn B erregt wird, schon wieder vollständig zur Ruhe gekommen ist (wenn die Strecke A-B sehr lang ist, die Erregung langsam fortschreitet, oder wenn der Erregungszustand sehr rasch zurückgeht), oder ob endlich beim Anlangen der Erregung in B die Erregung in A zwar noch nicht vollständig geschwunden, aber doch bereits in deutlichem Rückgang begriffen ist. Fassen wir den dritten Fall schärfer ins Auge. A und B sind hier gleichzeitig erregt, aber B stärker als A, es ist also B stärker negativ als A und es muß demnach der Strom, der vor der Ankunft der Erregungswelle in B von A nach B geflossen ist, nunmehr von B nach A fließen. Das Galvanometer wird dementsprechend in entgegengesetzter Richtung ausschlagen. Es entsteht so durch eine in einer Richtung ablaufende Erregung eine zweiphasische Kurve.

Fig. 14.

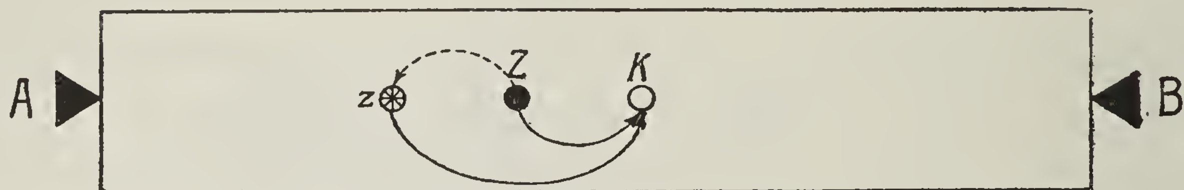


Schema des Erregungsverlaufes in einem parallelfaserigen, bei A gereizten Muskel und der resultierenden Aktionsstromkurve.

Aus dieser Betrachtung geht die für das Verständnis des Ekg sehr wichtige Tatsache hervor, daß das Galvanometer Ströme registriert, die lediglich durch die an den Ableitungspunkten herrschenden Potentialdifferenzen zustande kommen.

Denken wir uns den ganzen Muskelstreifen in zahlreiche Elemente zerlegt, die so weit auseinanderliegen, daß beim Fortschreiten der Erregungswelle von zwei benachbarten Punkten der erste den Höhepunkt der Erregung gerade überschritten hat, wenn der zweite den Höhepunkt erreicht, während der dritte noch in Ruhe verharrt, so ergeben sich folgende in Textfig. 15 schematisierte Verhältnisse: Der Punkt Z ist negativ sowohl gegen z, wo die Erregung bereits zurückgeht, als gegen den noch unerregten Punkt K. Dagegen ist der Punkt z gleichzeitig relativ positiv und negativ, je nachdem man ihn mit dem stärker erregten Punkt Z oder mit dem noch ruhenden Punkt K vergleicht. Während also ein Strom von z und ein anderer von Z nach K fließt, fließt gleichzeitig ein diesem entgegengerichteter Strom von Z nach z, und da in den ableitenden Elektroden das relative Potential aller Punkte repräsentiert ist, erhält man einen Ausschlag, der in Größe und Richtung die Resultierende der entgegengesetzten Kräfte z-K, Z-K und Z-z ist. Während also die Erregungswelle von A nach B fortschreitet, klingt gleichzeitig, bzw. mit

Fig. 15.



Eine von A nach B fortschreitende Erregung hat in Z ihren Höhepunkt erreicht und bildet sich in z zurück. K ist noch unerregt.

einer bestimmten zeitlichen Verschiebung hinter ihr der Erregungsvorgang ab; bringt die fortschreitende Erregung einen Ausschlag in einer Richtung hervor, so erzeugt die abklingende Erregung einen Ausschlag in entgegengesetzter Richtung. Da aber, solange die Erregung von A nach B wandert, die Potentialdifferenz der Punkte Z und K größer ist als jene der Punkte Z und z, so wird die Ausschlagsrichtung des Galvanometerzeigers in dieser ganzen Zeit einer relativen Negativität von A gegenüber B entsprechen. Erst wenn die Erregung in B angelangt ist, kehrt sich das Verhältnis um; jetzt bleibt nur die in der Richtung A-B abklingende Erregung als allein wirksamer Faktor zurück, und so lange dieser Desaktivierungsprozeß dauert, muß das Galvanometer nach der entgegengesetzten Richtung zeigen.

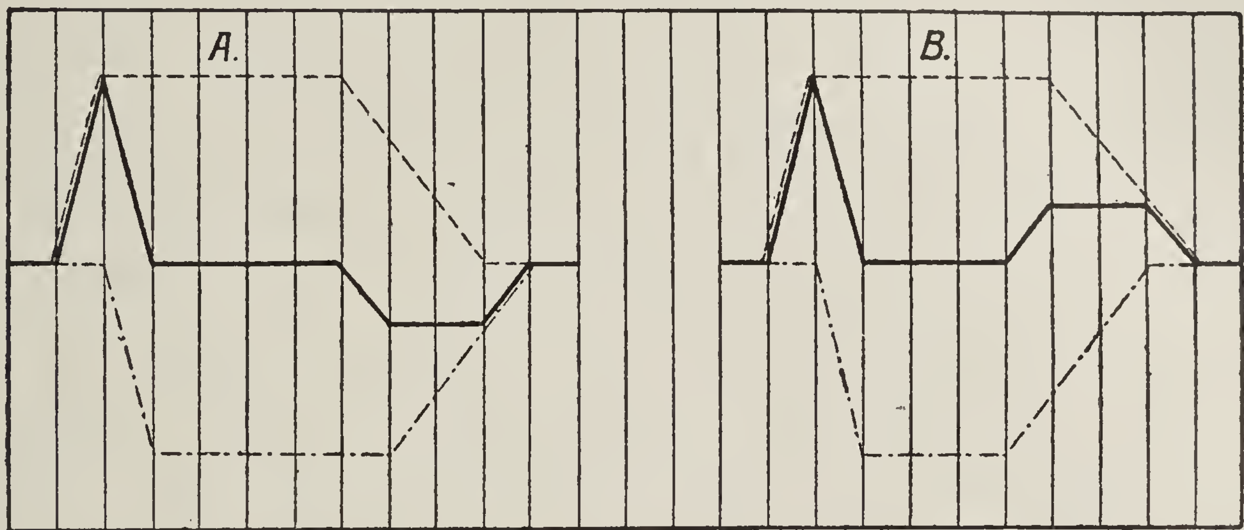
Das Fortschreiten der Erregung in einer Richtung und ihr Rückgang in entgegengesetzter Richtung haben die gleichen Potentialveränderungen zur Folge. Da aber in einem einfachen Muskelstreifen Aktivierungs- und Desaktivierungsvorgang in derselben Richtung und nur mit einer bestimmten zeitlichen Verschiebung erfolgen, so müssen wir bei Ableitung der beiden Enden zum Galvanometer als Resultat einen Ausschlag zuerst in der einen und dann in der entgegengesetzten Richtung erhalten.

Die zweiphasische Aktionsstromkurve des parallelfaserigen Muskels läßt sich nach dem bekannten Schema von *Bayliss* und *Starling* (33) auch auf die Interferenz zweier einphasischer Aktionsströme zurückführen (841, 236, 68, 454 u. a.).

In Textfig. 16 A repräsentiere die obere gestrichelte Kurve den Erregungsablauf des einen, der untere strichpunktierte Kurvenzug den Erregungs-

ablauf des anderen Muskelendes und die Verschiebung der beiden Kurven die Fortpflanzungszeit der Erregung zwischen beiden. Die durch die algebraische Summation resultierende ausgezeichnete Kurve zeigt dann eine positive Anfangs- und negative Endschwankung. Der in dem Schema von *Bayliss* und *Starling* veranschaulichten Idee, daß sich Basis und Spitze des Herzens in ähnlicher Weise verhalten wie die beiden Muskelenden, und daß die Aktions-

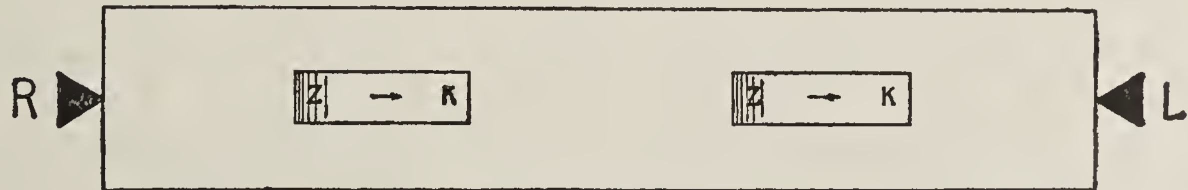
Fig. 16.



A. Entstehung einer diphasischen Schwankung aus zwei zeitlich gegeneinander verschobenen monophasischen Aktionsstromkurven von gleicher Stärke und Dauer, aber entgegengesetzter Richtung. B. Entstehung einer Aktionsstromkurve mit gleichgerichteter Anfangs- und Endphase aus zwei entgegengerichteten monophasischen Stromschwankungen, von denen die zweite später beginnt und früher endet als die erste.

negativität beider entgegengesetzte Ausschläge liefere, liegt die Annahme zugrunde, daß die Lage der erregten Stelle zu den Ableitungselektroden, bzw. ihre Entfernung von diesen für die Richtung des Ausschlages entscheidend sei.

Fig. 17.



Ein bei Z erregter Muskelstreifen in zwei verschiedenen Stellungen innerhalb eines bei R und L abgeleiteten Mediums.

Wie verschieden die Konsequenzen sind, die sich ergeben, je nachdem man die Richtung des Erregungsverlaufes oder die Entfernung der erregten Zone von den Ableitungsstellen für die Ausschlagsrichtung im Ekg verantwortlich macht, wird klar, wenn wir uns die Verhältnisse so weit vereinfacht denken, daß wir von einem Herzmuskelstreifen, der in einem einhüllenden leitenden Medium liegt, den gewöhnlichen Bedingungen entsprechend, indirekt mittels angelegter Elektroden ableiten.

In Textfig. 17 ist der Muskelstreifen Z-K, in dem sich eine Erregung von Z nach K ausbreitet, in zwei Positionen innerhalb des indirekt bei R und L abgeleiteten Mediums zu sehen, einmal in der Nähe der R-, das

andere Mal in der Nähe der L-Elektrode. Nach der einen Anschauung hätten wir im Falle I, wo die erregte Stelle Z näher an R liegt, einen Galvanometerausschlag nach oben, im Falle II einen solchen nach unten zu erwarten, wogegen nach der anderen Auffassung beide Male der Ausschlag nach oben gerichtet wäre, wenn die Erregung sich von Z nach K fortpflanzt, und beide Male nach unten verläuft, wenn die Erregung ihren Lauf umgekehrt von K nach Z nimmt.

Es fragt sich nun, was das Richtige ist und wie sich die beiden Vorstellungen vereinbaren lassen, von denen die eine vorzüglich die Lage der erregten Stelle zu dem Orte der Ableitung, die zweite dagegen (605, 1048) vor allem die Richtung des Erregungsverlaufes in Betracht zieht. *Schellong* (860) hat den Einfluß von Richtung der Potentialdifferenz und Lage der Elektroden auf die Stromkurve experimentell untersucht und bei dieser Gelegenheit auf die elementare, aber trotzdem nicht genügend beachtete Tatsache hingewiesen, daß geradeso wie in einer Batterie zum Zink das Kupfer, auch zu einem erregten ein unerregtes Muskelelement gehört, wenn ein Strom entstehen soll. Es darf deshalb nicht nur die Lage des erregten Bezirkes zu den Ableitungsstellen, sondern es muß auch der Abstand des zugehörigen unerregten Gebietes berücksichtigt werden. Tut man dies, so wird sofort klar, daß es nicht auf den absoluten, sondern auf den relativen Abstand der beiden Pole von den Ableitungsstellen und mithin auf die Richtung der Potentialresultante ankommt. Man kann sich das auch bildlich in folgender Weise klar machen: Nach *Samojloff* (841) beruht die Möglichkeit, die Aktionsströme des Herzens von der Körperoberfläche abzuleiten, darauf, daß das Herz in Bezug auf die elektrischen Ströme gleichsam entblößt ist und daß die angelegten Elektroden unter Vermittlung der leitenden Körpergewebe in Wirklichkeit bis an das Herz heranreichen. Wenn man, diesen Gedanken verfolgend, sich die ableitenden Elektroden bis zu den imaginären Polen der jeweiligen Potentialresultante erstreckt denkt, dann liegt z. B. in Fig. 17 der erregte Teil Z unter allen Umständen der bei R angebrachten Elektrode näher als der anderen bei L angebrachten. In dieser Weise, bzw. so betrachtet, daß nicht nur die Lage von Z, sondern auch die von K berücksichtigt wird, löst sich der Widerspruch der beiden Anschauungen. Beide sind von ihrem Standpunkte aus berechtigt. Doch scheint uns die Formulierung, daß die Ausschlagsrichtung im wesentlichen von der Fortpflanzungsrichtung der Erregung, bzw. von der Richtung der elektrischen Achse „the average direction of the excitation wave" (1048) abhängig ist, wegen ihrer Anschaulichkeit vorzuziehen zu sein, obwohl aus den Modellversuchen von *Schellong* hervorgeht, daß nicht bloß die Ableitungsrichtung in ihrem Verhältnis zur Richtung der Potentialdifferenz von Belang ist, sondern daß auch der Abstand der Elektroden, und zwar sowohl untereinander wie auch von der Stromquelle, für Größe und Richtung der saitengalvanometrischen Ausschläge maßgebend ist. So zeigt *Schellong* an seinem Modell, daß bei Ableitung in der Richtung der Potentialdifferenz, d. h. also bei der günstigsten Ableitung, wenn man nur die Richtung in Betracht zieht, je nach dem Elektrodenabstand ganz verschiedene Ausschläge erzielt

werden; umgekehrt erhält man, auch wenn senkrecht zur Richtung der Potentialdifferenz abgeleitet wird und mithin kein Ausschlag zu erwarten wäre, wenn die Ableitungsrichtung allein in Betracht käme, bei asymmetrischer Lage der Ableitungselektroden doch einen Ausschlag. Ebenso beweist *Schellong* auch für den Fall, daß schief zur Richtung der Potentialdifferenz abgeleitet wird, die Abhängigkeit von Ausschlagsgröße und Ausschlagsrichtung vom Elektrodenabstand und er faßt die Ergebnisse seiner Untersuchungen allgemein in den Satz zusammen, daß „auf den Körper übertragen, es bei der Ausschlagsrichtung darauf ankommt, aus der Richtung welcher Ableitungselektrode die Potentialdifferenz sozusagen herkommt“. So wirkt also nach *Schellong*, praktisch angewendet, die Lage der asymmetrisch angelegten Ableitungselektroden mitbestimmend auf Höhe und Richtung der Ekg-Zacken.

Nach *Schellong* ist für die Größe des Ausschlages im Ekg bei indirekter Ableitung nicht die Größe der Potendialdifferenz, sondern lediglich die Stromstärke maßgebend. Er vergleicht den in Erregung geratenden Herzmuskel mit einer galvanischen Batterie; so wie bei letzterer durch Nebeneinanderschaltung neuer Elemente entsprechend dem *Ohm*schen Gesetz sich nur die Stromstärke, nicht aber die Potentialdifferenz ändert, weil dadurch eine Vergrößerung der Poloberfläche, bzw. eine Verringerung des inneren Widerstandes stattfindet, ebenso handelt es sich bei der Aktivierung des Herzmuskels um eine fortschreitende Nebeneinanderschaltung einerseits erregter (elektronegativer) und anderseits unerregter (elektropositiver) Muskelteilchen. *Schellong* nennt diesen wechselnden Widerstand, der also durch die Zahl der gerade erregten und unerregten Muskelteilchen repräsentiert wird, den „Aktionswiderstand“ des Herzens. Da weiters einem erregten Teil stets ein gleich großer unerregter gegenüber stehen muß, damit der gelieferte Strom ein maximaler ist, so wird, auf den Herzmuskel bezogen, der Strom am größten sein, wenn die Hälfte der Muskulatur erregt, die andere Hälfte unerregt ist.

Der Erregungsverlauf im Vorhof und das Elektrokardiogramm.

Kehren wir nun zum Ekg zurück, so zeigt sich, daß mit der besprochenen zweiphasigen Stromkurve, die wir im allgemeinen als die Folge eines in gleicher Richtung an- und abklingenden Vorganges mit der damit verknüpften aufeinanderfolgenden Erzeugung von Potentialdifferenzen mit entgegengesetztem Vorzeichen ansehen können, im normalen Ekg höchstens der Vorhofkomplex Ähnlichkeit besitzt, insoferne nämlich auf den ersten positiven ein zweiter, wenn auch nur unter besonderen Umständen (isolierte As) nachweisbarer negativer Ausschlag folgt. Nun läßt sich tatsächlich der Erregungsverlauf in der Vorhofmuskulatur noch am ehesten mit dem im einfachen, von einem Ende her aktivierten Muskelstreifen vergleichen. Denn die Muskulatur des Vorhofs besteht aus einer Reihe dünner und flacher Bänder, die in der Gegend des Sinusknotens zusammenlaufen bzw. von hier ausstrahlen (624). In jedem dieser Muskelbänder beginnt die Erregung an dem einen, dem SK zugewandten Ende und schreitet von hier mit überall gleicher Geschwindigkeit

von ca. 1 *m* p. Sek. gegen das andere Ende, bzw. so weit fort, bis ihr durch das Zusammentreffen mit einer auf kürzerem Wege zuvorkommenden Welle der Weg abgeschnitten wird.

Der Sinusknoten als Reizursprungsort.

Daß die Erregung des Herzens vom Sinusknoten (SK) ausgeht, ist durch Beweise verschiedenster Art sichergestellt. Erwähnt seien unter Übergehung der älteren, noch nicht auf den SK direkt gerichteten Experimente *(Hering, Lohmann)* und der aus technischen Gründen nicht immer erfolgreichen Versuche, den SK zu zerstören (397, 471), ihn ganz zu entfernen oder abzuklemmen (107, 108, 662, 696), vor allem die außerordentlich überzeugenden Resultate, die man bei Erwärmung und Abkühlung des SK erhält (225). Der Umstand, daß man nur vom Knotengewebe, und zwar am stärksten vom Kopfteil des SK die Schlagfolge beeinflussen kann (875), insbesondere aber, daß die Zu- oder Abnahme der Frequenz dabei nicht sprungweise, sondern in fein abgestuften Übergängen erfolgt, ist nur durch die Entstehung der Reize daselbst zu erklären.

Der Sinusknoten ist der Ort der ersten Negativität.

Ein nicht weniger zwingender Beweis dafür, daß der SK die Ursprungsstelle der Erregung im Herzen ist, liegt in dem primären Auftreten der Negativität an dieser Stelle. Diese grundlegende Tatsache wurde zuerst von *Wybauw* (76, 77) gefunden, später wiederholt bestätigt (625, 213 a. u.), und schließlich von *Lewis, Meakins* u. *White* (624) nochmals in technisch vollkommener Weise überprüft. Durch Simultanaufnahmen konnten diese Autoren zeigen, daß von zwei Kontakten, von denen der eine entsprechend dem Kopfe des SK, der zweite an einer beliebigen anderen Stelle der Vorhöfe angebracht ist, immer der erste, also der über dem SK, früher negativ wird.

Die Erregung im Vorhof verläuft vom Sinusknoten aus zentrifugal.

Lewis und seine Mitarbeiter haben ferner nachgewiesen, daß von zwei im Verlaufe und in der Richtung der Muskelbänder angebrachten Kontakten immer der proximale, das ist der dem SK zugekehrte zuerst negativ wird, daß die Richtung der Ausschläge an allen Kontakten stets einer vom SK her kommenden Erregung entspricht, daß also die Erregung, vom SK ausgehend, zentrifugal die einzelnen Muskelbänder durchläuft. Wurde schließlich durch den Vergleich einzelner direkt abgeleiteter Punkte zu einer durch indirekte Ableitung (Abl. II) gewonnenen Standardkurve die zeitliche Aufeinanderfolge der Aktivierung dieser Punkte bestimmt, so ergab sich, daß das Eintreffen der Erregung nur von der Entfernung der untersuchten Punkte vom SK abhängig ist; mithin verbreitet sich die Erregung vom SK als Zentrum und Ausgangspunkt so über die Vorhöfe „wie Wasser, das über eine ebene Glasfläche ausgegossen wird“.

Der Erregungsverlauf in der Kammer und das Kammer-Elektrokardiogramm.

Gegenüber dem diphasischen Vorhofkomplex verlaufen die Hauptzacken der Kammerstromkurve, insonderheit die R- und T-Zacke in gleicher Rich-

tung. Daß nicht etwa der komplizierte Bau des Kammermuskels dieses abweichende Verhalten bedingt, geht schlagend daraus hervor, daß unter verschiedenen pathologischen Verhältnissen, vor allem bei der künstlichen Reizung des Herzens, fast regelmäßig diphasische Kurven gewonnen werden. Der richtige leitende Gedanke, daß die eigentümliche Form des normalen Kammer-Ekg mit dem Ablaufe der Erregung des Herzmuskels in innigem Zusammenhang stehen müsse, wurde, wie schon erwähnt, eigentlich recht bald erfaßt und liegt nicht nur der allgemeinen Auffassung, sondern auch den meisten speziellen Erklärungsversuchen des Ekg mehr oder weniger deutlich zugrunde. *Bayliss* und *Starling* (33), die noch mit einer einzigen im Ventrikel von der Basis gegen die Spitze fortschreitenden Kontraktionswelle rechnen, haben die Tatsache, daß im normalen Ekg beide Phasen gleichgerichtet sind, durch die jüngst von *F. B. Hofmann* (454) bestätigte Annahme zu erklären gesucht, daß die Erregung der Herzbasis wegen ihrer stärkeren Kühlung durch die Lungen länger dauere als die der Herzspitze. Diese Vorstellung ließ sich schematisch sehr leicht darstellen. In Textfig. 16 B entspricht die gestrichelte Kurve der Negativität der Basis; die strichpunktierte Kurve der Negativität der Spitze; aus der algebraischen Summation beider ergibt sich der ausgezogene Kurvenzug, welcher die beiden, für das normale Ekg charakteristischen, gleichsinnigen Ausschläge aufweist. Später hat *Keith* (518) in sehr geistreicher Weise die supponierte längere Dauer der Erregung an der Herzbasis mit der Krümmung des primitiven Herzschlauches begründet und darauf hingewiesen, daß die sogenannte Basis des Herzens die beiden Enden des primitiven Herzschlauches — die venöse Einfluß- und die arterielle Ausflußbahn — umfasse, daß also die Erregung an der Basis beginnend, schließlich wiederum an der Basis ende. Dieser Hypothese, die gewöhnlich *Gotch* (323, 324) zugeschrieben wird, schloß sich auch *Nicolai* an. *Nicolai* (716) versuchte darüber hinaus eine detaillierte Erklärung des Ekg aus dem Muskelfaserverlauf. Einen anderen Gedankengang verfolgten *Eppinger* und *Rothberger* (197), indem sie das Ekg aus dem Antagonismus zwischen der Längs- und Ringmuskulatur der Kammer erklären wollten.

Einthoven (176) selbst wies aber schon 1908 darauf hin, daß die Endausbreitungen des Bündelsystems, die *Purkinje*schen Fasern, sich über eine große Oberfläche der Kammerwände ausdehnen und vermutlich den Reiz zu gleicher Zeit nach einer Anzahl in den Herzkammern sehr verbreitet liegender Stellen leiten. *Einthoven* brachte die Fortpflanzung der Kontraktionswelle und die Form des Ekg in folgenden Zusammenhang: Die Vorhofsystole, die von den großen Venen ihren Ursprung nimmt, bewirkt die Spitze P. Das Fortschreiten der Erregungswelle im a-v Verbindungssystem liefert nicht die genügende Spannung, um einen Ausschlag zu geben. Die Saite bleibt in Ruhe. „Von den Endausbreitungen des Fasersystems geht der Reiz auf die Kammerwand über, wo er nicht speziell entweder an der Basis oder an der Spitze anlangt, sondern wo er direkt über eine große Oberfläche verbreitet wird. Die Kontraktion fängt also in den Kammern an vielen Stellen zugleich oder fast zugleich an,

was im ersten Teil des Kammer-Ekg, dem System der Spitzen QR und S, zum Ausdruck kommt.“ Die QR- und S-Zacken selbst erklärte *Einthoven* noch aus der Lage bestimmter, in Erregung geratener Herzteile zur Ableitungsstelle. „Gelangt der Reiz zuerst an eine nahe der Spitze oder in der linken Kammer liegende Stelle, so wird sich eine Spitze Q bilden; durch die Spitze R wird dargetan, daß die Fasern des Atrioventrikularbündels den Reiz auch nach näher der rechten Kammer und der Herzbasis liegenden Stellen leiten, während die Spitze S darauf hinweist, daß bald darauf wieder die Kontraktion von der linken Kammer und dem Apex näher liegenden Herzteilen die Oberhand gewinnt. Der Ruhestand des Galvanometers zwischen dem System der Spitzen QR und S auf der einen und der Spitze T auf der anderen Seite weist auf einen Kontraktionszustand hin, an dem die ganze Muskulatur der beiden Herzkammern sich gleichmäßig beteiligt. Hört dieser Kontraktionszustand auch in der ganzen Muskelmasse im selben Moment auf (wie bei Degeneration und Insuffizienz des Herzens), so bildet sich keine Spitze T, bleibt die rechte Herzhälfte länger im Kontraktionszustande als die linke, so entsteht die aufwärts gerichtete Spitze T. Soweit sich diese Deutung des Ekg an große Richtlinien hält und es vermeidet, die Einzelheiten der Zackenbildung mit der Aktion bestimmter Teile der Herzmuskulatur zu verknüpfen, hat sie sich im großen und ganzen, insbesondere aber darin richtig erwiesen, daß *Einthoven* die QRS-Gruppe mit der Art der Aktivierung, die T-Zacke dagegen mit der Art der Desaktivierung der Herzmuskulatur in Zusammenhang bringt.

Nachweis der Abhängigkeit der Form des Ekg vom Erregungsablaufe.

Die Anschauung, daß die Art und Weise der Erregungsausbreitung die Form des Ekg beherrscht, stützt sich vor allem auf die schon von *Einthoven* aufgezeigten Veränderungen des Ekg bei künstlicher Reizung des Herzens. Je nach dem Orte der Reizapplikation und somit je nach dem Ausgangspunkte der künstlich gesetzten Erregung, gewinnt das Ekg immer neue Formen und macht damit den Einfluß des Erregungsablaufes auf seine Gestalt offenkundig. Noch überzeugender ist in dieser Hinsicht das in seiner Einfachheit und Beweiskraft klassische Experiment von *Eppinger* und *Rothberger,* die durch Durchschneidung der *Tawara*schen Hauptschenkel am schlagenden Herzen weitgehende und typische Formänderungen des Kammerkomplexes hervorrufen konnten. Die Tragweite dieser Versuche für die Deutung des Ekg ist so groß, daß sie schon an dieser Stelle eingehender behandelt werden müssen, obwohl sie, einer auch beim Menschen vorkommenden Form der Reizleitungsstörung entsprechend, in dem betreffenden Kapitel nochmals zur Sprache kommen werden. Das Experiment von *Eppinger* und *Rothberger* (197, 198) wurde vielfach nachgeprüft [*Cohn* und *Trendelenburg* (115), *Rothberger* und *Winterberg* (832), *Lewis* und *Rothschild* (626), *Wilson* und *Herrmann* (1049)] und hat bis auf geringe, später zu besprechende Varianten immer dasselbe eindeutige Resultat ergeben.

Die Folgen der Schenkeldurchschneidung für das Elektrokardiogramm.

Die vom Sinusvorhof kommende Erregung nimmt, nachdem sie den Atrioventrikularknoten und das *His*sche Bündel passiert hat, ihren weiteren Weg durch die beiden *Tawara*schen Schenkel und ihre Verzweigungen in die *Purkinje*schen Netze der rechten und linken Kammer. Wird einer der beiden Schenkel durchschnitten, so wird damit der gleichseitige Ventrikel von der direkten Erregung ausgeschaltet; denn es besteht weder zwischen den Schenkeln und ihren Verzweigungen, noch auch zwischen den beiden *Purkinje*schen Netzen eine direkte Verbindung. Die durch den Schnitt abgeschaltete Kammer kann daher nur auf dem Umwege über die Septummuskulatur aktiviert werden und wird deshalb, erst später in Tätigkeit geratend, mit ihrer Kontraktion dem auf dem normalen Leitungswege erregten Ventrikel nachhinken.

Die Durchschneidung des rechten Hauptschenkels. Das Laevokardiogramm.

Nach der technisch ziemlich leicht ausführbaren Durchschneidung des gut zugänglichen rechten Schenkels kommt es beim Hunde zu folgenden charakteristischen Veränderungen der Stromkurve (Fig. 38, Taf. 15): An Stelle des normalen Ekg (obere Reihe) tritt eine diphasische Kurve mit einer in allen Ableitungen nach unten gerichteten ersten (S) und nach oben verlaufenden zweiten (T) Hauptphase. Die Ausschläge sind dabei gewöhnlich beträchtlich vergrößert, am stärksten in der Regel in Abl. II, weniger oder gar nicht in Abl. I. In Fig. 38 (untere Reihe) ist die Zunahme der Amplitude in Abl. I ausnahmsweise stärker ausgesprochen als in Abl. III, während in der *Wilson* und *Herrmann* (1049) entnommenen Abbildung Fig. 39, Taf. 15 (Gruppe rechts) die typischen Verhältnisse angetroffen werden. Die zweite nie fehlende Veränderung ist die Verbreiterung der QRS-Gruppe. Sie ist das eigentlich pathognomonische Merkmal nicht nur der rechten, sondern auch der linken Schenkeldurchschneidung und die Folge davon, daß der Beginn der Kontraktion beider Kammern nicht wie normal annähernd gleichzeitig, sondern in einem Intervall von 0,03—0,04 Sek. erfolgt (199), wobei nach Rechtsdurchschneidung die linke Kammer vorangeht.

Die feineren Einzelheiten des Laevokardiogramms (Lkg), d. i. des Ekg nach Durchtrennung des rechten Schenkels (*Lewis* 597), betreffen das Verhalten der gegenüber S stark zurücktretenden Zacken Q und R. In der folgender Tabelle sind die von *Lewis* (l. c. S. 256 ff.) aus einer größeren Zahl von Versuchen gefundenen Durchschnittswerte für QRS in Millivolt (1 Millivolt = 10 *mm*) angeführt.

Abl.	Q	R	S
I	0—0,2	0,1—0,3	0,2—1,3
II	0—0,25	0,3—0,8	2—3
III	0—0,15	0,2—0,9	1,1—2,5

Es kann also Q im Lkg in allen Ableitungen fehlen (Fig. 39, rechte Gruppe), aber auch als kleines Zäckchen (Fig. 38, Abl. I) vorhanden sein. Eine R-Zacke findet sich wenigstens spurenweise in jeder Ableitung; in Abl. II und III ist R mitunter auch recht gut entwickelt (Fig. 38).

Diskordante Kurven.

Von den Varianten, denen das nach Schenkeldurchschneidung gewonnene Ekg aus denselben Gründen (Lage des Herzens, Architektur des Leitungssystems) ebenso unterworfen ist wie das normale Ekg, ist eine von besonderem Interesse, welche darin besteht, daß R in Abl. I den Hauptausschlag bildet, dieser also nach oben gerichtet ist, und daß T unter diesen Umständen negativ ist. In Abl. II und III verläuft dagegen der Hauptausschlag, wie sonst im Lkg, nach abwärts, so daß in der Ausschlagsrichtung ein Gegensatz zwischen Abl. I einerseits und Abl. II und III anderseits besteht.

Bei dieser nur ausnahmsweise beim Hunde, dagegen ganz regelmäßig beim Menschen (Fig. 283—285, Taf. 120 und 121) vorkommenden Varietät, dem sog. diskordanten Typus des Lkg *(Lewis)*, sind die Ausschläge nicht in Abl. II, sondern in Abl. III am größten.

Aus dem starken Hervortreten der S-Zacke in Abl. II und III des Ekg können wir unmittelbar schließen, daß S in diesen Ableitungen hauptsächlich von der linken Kammer gebildet werden muß, wogegen der linke Ventrikel an der Entstehung der R-Zacke zwar in allen Ableitungen, jedoch, mit Ausnahme von Abl. I des diskordanten Typus, nur in untergeordneter Weise beteiligt zu sein scheint. Die Q-Zacke kann, aber muß kein Linkseffekt sein.

Durchschneidung des linken Hauptschenkels. Das Dextrokardiogramm.

Nach der Durchtrennung des linken Hauptschenkels, die wegen seiner Aufspaltung gleich nach dem Durchtritt unter das Endokard technisch ungleich schwieriger ist, entsteht eine von *Lewis* als Dextrokardiogramm (Dkg) bezeichnete diphasische Kurve mit in allen Ableitungen nach oben gerichteter erster (R), nach unten verlaufender zweiter Phase (T). Die R-Zacke ist im Dkg besonders in Abl. II stark vergrößert und an der Spitze meist mehr oder weniger tief gespalten. Fig. 39, Taf. 15 Mittelgruppe ist in dieser Beziehung typisch, in Fig. 40, Taf. 16 (untere Reihe) fehlt die Spaltung, dafür sind die Ausschläge, wie gewöhnlich bei fehlender Spaltung, relativ viel stärker vergrößert. Die Einleitungszacke Q fällt im Dkg gewöhnlich weg, kann aber ausnahmsweise sowohl als negativer wie auch als positiver Vorschlag in Abl. I und II vorhanden sein *(Lewis)*. Die T-Zacke geht tief nach abwärts, was in Fig. 39 nur in der weiteren Vertiefung des schon vorher negativen T, in Fig. 40 aber, wo T namentlich in Abl. II und III früher stark positiv war, in einer vollständigen Umkehr der Nachschwankung zum Ausdrucke gelangt. In Abl. I kann T ausnahmsweise auch in gleicher Richtung mit dem Hauptausschlag, also nach oben verlaufen *(Lewis)*. Die

Höhe von R gibt *Lewis* in Abl. I mit 0,8 — 2,2, in Abl. II mit 2,5 — 5, in Abl. III mit 1,2 — 3,3 Millivolt an.

Die Anfangsschwankung, welche im Dkg gewöhnlich nur aus R besteht, ist auf ungefähr 0,1 Sek. verbreitert und beträgt wie die Q R S-Gruppe im Lkg ein Drittel des ganzen Kammerkomplexes.

Aus der überaus starken Ausbildung von R im Dkg geht die hauptsächliche Beteiligung der rechten Kammer an der Entstehung dieses Ausschlages ganz besonders in Abl. II und III direkt hervor. Die linke Kammer erzeugt wahrscheinlich im Dkg nur das zweite Spaltstück der Spitze von R. Dafür spricht, daß dieser zweite, besonders in Abl. II ausgeprägte Teil der Doppelzacke um so höher wird, je größer R im Lkg ist, und daß je mehr bei experimentell erzeugter Interferenz das Lkg an das Dkg heranrückt, die beiden Spaltstücke um so näher aneinanderstehen, bis sie schließlich miteinander zu einer entsprechend höheren Zacke verschmelzen (597).

Das Dkg des menschlichen Herzens unterscheidet sich nach *Lewis* von dem des Hundes ähnlich wie das Lkg durch die Diskordanz von Abl. I gegenüber II und III, und zwar ist in diesem Falle in Abl. I die erste Hauptphase nach unten gerichtet und der Ausschlag in Abl. III größer als in Abl. II. Ein tiefes S in Abl. I und ein hohes R in Abl. III gelten daher beim Menschen als Rechtseffekte.

Veränderungen des Elektrokardiogramms nach partiellen Schenkeldurchschneidungen.

Nicht nur wenn einer der beiden Schenkel des Crus commune, sondern auch dann, wenn die größeren, von ihnen abzweigenden Äste durchtrennt werden, erleidet das Ekg mehr oder weniger deutliche und charakteristische Veränderungen (832). Die Durchschneidung des linken vorderen Schenkels verkleinert z. B. beim Hunde R und vertieft S bei Ableitung Anus-Ösophagus (Fig. 41, Taf. 16), wogegen die Durchschneidung des linken hinteren Schenkels eine Vergrößerung von R und eine Verkleinerung von S bewirkt (Fig. 42, Taf. 16). Von den im normalen Ekg vorhandenen Zacken kann nach Durchschneidung einzelner Äste diese oder jene, je nach der Lage und Größe des ausgeschalteten Gebietes, zu stärkerem Hervortreten oder auch zum Verschwinden gebracht werden. Besonders wichtig ist die Tatsache, daß eine durch die Verletzung eines Astes erzeugte Veränderung des Ekg durch Verletzung anderer Zweige wieder ausgeglichen werden kann, und daß die einzelnen Zacken durch Läsionen verschiedener Teile des Leitungssystems zu beeinflussen sind. Und wenn auch, wie das Dkg und Lkg lehrt, die rechte und linke Kammer die Hauptzacken des Ekg weitgehend beherrschen, so ist es doch auch wieder nicht so, daß wir eine bestimmte Zacke ausschließlich nur dem einen oder dem anderen Ventrikel zuschreiben könnten. In seiner Gesamtheit läßt sich das Ekg nur so erklären, daß an seiner Bildung, bzw. an der Entstehung der einzelnen Schwankungen nicht eine bestimmte Kammer und nicht eine

bestimmte Stelle und auch nicht dieser oder jener Muskelzug allein beteiligt ist, sondern daß das Ekg sowohl als Ganzes, als auch in seinen Einzelheiten sich aus den Erregungen zahlreicher, nicht unmittelbar zusammenhängender Bezirke zusammensetzt.

Rechts und links, dorsal und ventral, basal und apikal, allüberall, wo die Erregungswelle gleichzeitig anlangt, entstehen aktive Zonen, die zusammengefaßt und den im gleichen Augenblicke noch ruhenden Teilen gegenübergestellt, die in jedem Zeitmomente im Herzen vorhandene Spannung liefern, welche sich als Galvanometerausschlag, als Zacke im Ekg manifestiert. In diesem Sinne können wir ebensogut von einem rechten und linken, wie von einem basalen und apikalen oder einem ventralen und dorsalen Ekg sprechen. Stets werden die korrespondierenden Hälften, im richtigen zeitlichen Verhältnis zusammengefügt, ein und dasselbe Bikardiogramm (Bkg) geben müssen. Schon *Einthoven* hat sich in ähnlicher Weise ausgesprochen. Man möge das Herz in zwei willkürliche Teile zerlegen, immer wird das Ekg die Resultierende der in diesen Teilen vorhandenen Potentialdifferenzen sein. Die Kurve muß ja in jedem Augenblicke die algebraische Summe aller Potentialunterschiede vorstellen, die in demselben Augenblicke im Herzen entwickelt werden.

Von allen diesen denkbaren Kombinationen besitzt aber die Zusammensetzung des Ekg aus einem Dkg und Lkg insoferne mehr Realität, als es durch einseitige Schenkeldurchschneidung möglich ist, diese beiden Hälften bis zu einem gewissen Grade zu isolieren. Allerdings liegt die Versuchung nahe, die 2 entgegengerichteten Phasen im Links- und Rechts-Ekg so aufzufassen, daß die eine der Aktivierung der dem Schnitte kontralateralen, die andere dem Eingreifen der ihm homolateralen Kammer entspricht.

Die Reihenfolge der Kammermuskelerregung.

Schon 1912 hatte *Clement* (94) mit Hilfe von zwei auf einer und derselben photographischen Platte schreibenden Saitengalvanometern die Zeit der Ankunft der Negativitätswelle an verschiedenen Teilen der Herzoberfläche dadurch bestimmt, daß die zu vergleichenden Punkte nach der Methode von *Garten* (291) direkt zu einem der beiden Galvanometer abgeleitet wurden. *Clement* fand sowohl beim Frosch als auch beim Säugetier eine nahezu völlige Gleichzeitigkeit der Aktivierung der verschiedenen Stellen der Herzoberfläche, die jedoch bei künstlicher Reizung nicht mehr bestand. Er konnte überdies feststellen, daß T nicht auf einen lokalen Vorgang an der Herzbasis zu beziehen ist, sondern daß sich der T zugrunde liegende Prozeß an jedem Teil des Herzmuskels abspielt. Die Wichtigkeit dieses Befundes, der die Meinung, daß sich die Erregung in den Herzkammern als einfache Welle von Muskelelement zu Muskelelement fortpflanzt, sowie auch die Anschauung von *Keith-Gotch* über die Entstehung von T widerlegt, wurde von *Einthoven* sofort hervorgehoben und als Bestätigung seiner eigenen Ansicht ins Feld geführt, daß sich die Erregung beim normalen Herzschlage beiden Kammern fast gleichzeitig mitteile.

Lewis hat die Experimente von *Garten-Clement* mit Hilfe einer im wesentlichen ähnlichen Versuchsanordnung nachgeprüft und durch die genaue Analyse der mittels direkter Ableitung gewonnenen Kurven, durch die Unterscheidung der unter den ableitenden Elektroden selbst (intrinsic deflections) stattfindenden und der in ihrer Nachbarschaft entstehenden (extrinsic deflections) Erregungsvorgänge, durch die bis auf eine Genauigkeit von 0,001 Sek. getriebene Zeitmessung und nicht zuletzt durch seine eingehende anatomische und physiologische Durchforschung des *Purkinje*schen Systems so sehr erweitert, daß die neugewonnenen Resultate für das Verständnis der Erregungsausbreitung im Herzen und somit auch für die Deutung des Ekg grundlegend geworden sind.

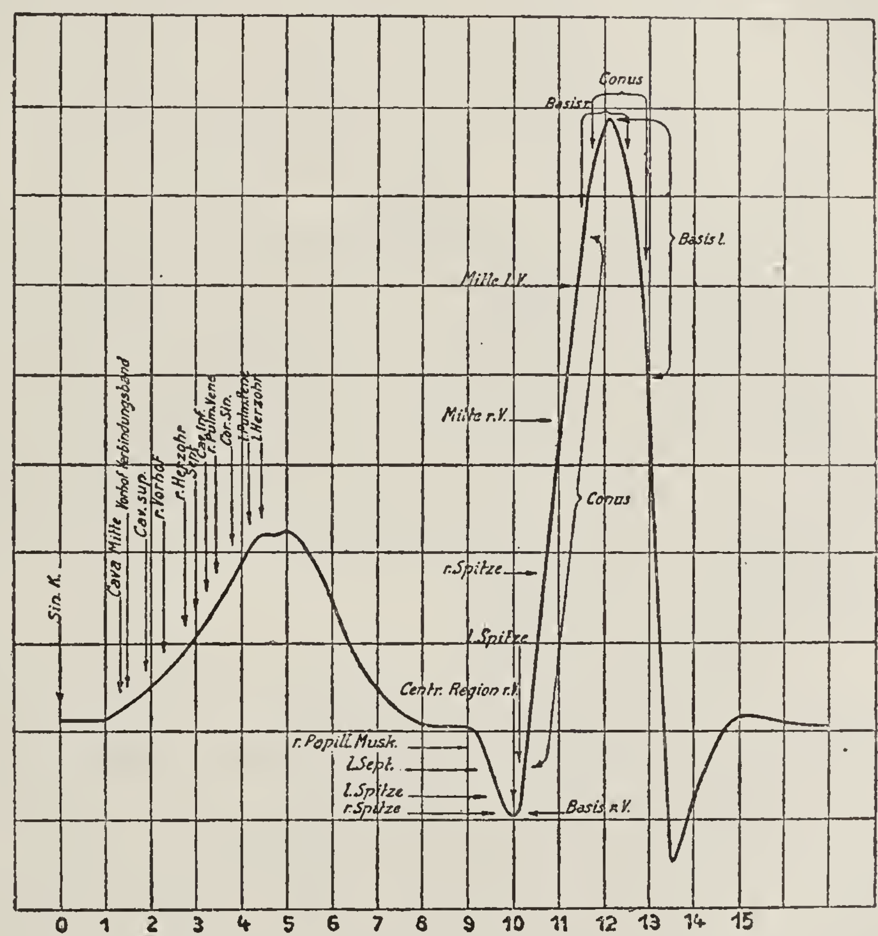
Auch *Lewis* fand, daß die ganze Oberfläche des Herzens mit Einschluß der Gegend der arteriellen Ostien lange vor dem Erscheinen von T in der überraschend kurzen Zeit von 0,03 Sekunden aktiviert wird und konnte deshalb ebenso wie *Clement* (94) und *Erfmann* (201) die Entstehung von T durch eine zur Herzbasis zurücklaufende Welle ausschließen, überdies aber feststellen, daß die Erregung des gesamten Herzens mit dem Erscheinen der QRS-Gruppe zeitlich zusammenfällt. Trotz der großen Schnelligkeit, mit der die Erregung das ganze Herz ergreift, besteht dennoch keine Gleichzeitigkeit in dem Negativwerden der verschiedenen Punkte. Die Erregung erfolgt vielmehr in gesetzmäßiger Reihenfolge so, daß zunächst jeder Punkt der Innenfläche des Herzens früher negativ wird, als der korrespondierende an der Außenfläche gelegene Punkt. Das ist auch leicht verständlich, da ja das Reizleitungssystem mit seinen viel verzweigten Ausläufern in das *Purkinje*sche Netz übergeht, welches als enges Maschenwerk fast die ganze Innenfläche beider Kammern auskleidet. Wo die Verzweigungen der beiden Hauptschenkel sich zuerst mit der subendokardialen Muskulatur verbinden, dort setzt auch die Erregung am frühesten ein. Sie wandert somit dem spezifischen Muskelsystem entlang gegen die Spitze der beiden Kammern, ergreift sehr frühzeitig die Papillarmuskel, soweit sie im rechten und linken Herzen durch direkt an sie herantretende Äste mit dem Leitungssystem verbunden sind, und springt auch auf dem Wege der sogenannten freien Sehnenfäden da und dort direkt auf die seitlichen Kammerwände über. Abgesehen von den durch ihre unmittelbare Verbindung mit dem Leitungssystem bevorzugten Stellen, wird die Innenfläche des Herzens von den *Purkinje*schen Netzen aus aktiviert, in denen sich die Erregung mit einer Geschwindigkeit von 4000—5000 *mm* p. Sek. fortpflanzt, während sie in den gröberen Zweigen des Leitungssystems selbst nur mit 2000 *mm* p. Sek. weiterschreitet (S. 18). Viel eigenartiger und undurchsichtiger ist die Art und Weise der Erregungsausbreitung an der epikardialen Oberfläche des Herzens. Die ausführlichen, die ganze rechte und linke Kammer ventral, dorsal und lateral umfassenden Vermessungen von *Lewis* und *Rothschild* (626, 1033) haben ergeben, daß an der rechten Kammer die Negativität an der ventralen Oberfläche zuerst in der zentralen Region beginnt. Die Erregung erscheint hier fast gleichzeitig mit der Spitze von R in Abl. II, in

einem der von *Lewis* angeführten Experimente z. B. 0,003—0,007 Sek. nach dem Beginn von R. Zunächst der Zentralregion wird die Trabekelregion, d. i. der durch zahlreiche Trabekel an das Septum angeheftete Teil der Wand der rechten Kammer aktiviert, dann erscheint die Erregung an der Spitze und bald darauf an der Basis des rechten Ventrikels und zuletzt in der Gegend des Conus pulmonalis, wo sie 0,02—0,03 Sek. nach dem Beginn von R in Abl. II eintrifft. In der linken Kammer wird die Gegend des Herzwirbels, also die eigentliche Herzspitze zuerst, u. zw. ebensobald negativ, wie im rechten Herzen die Zentralregion. Es finden sich aber an der Oberfläche der linken Kammer auch von der Spitze ziemlich weit entfernte Punkte, die gleichzeitig oder fast gleichzeitig mit dieser in Erregung geraten, und anderseits tritt ganz in der Nähe der Spitze an der ventralen Fläche, z. B. in dem der intraventrikulären Furche benachbarten Teile der linken Spitze, die Erregung mit einer relativ bedeutenden Verspätung ein. Versucht man eine Beziehung zwischen dem Verlaufe der einzelnen Muskelzüge und der Aktivierung der verschiedenen Punkte der Herzoberfläche zu finden, so gelingt das in keiner Weise. Verfolgt man z. B. die Negativitätswelle an einem der oberflächlichen Muskelbänder, so ergibt sich ganz im Gegensatze zu dem Verhalten im Vorhof, daß die Erregung nicht in einer bestimmten Richtung dem Muskel entlang läuft, sondern daß sie da und dort ohne jeden Zusammenhang mit dem Faserzug auftaucht. Zudem ist die Zeit, innerhalb der ein längeres Muskelband, z. B. die Vortexfasern, aktiviert wird, im Verhältnis zu der relativ niedrigen, ca. 400—500 *mm* p. Sek. betragenden Leitungsgeschwindigkeit der Kammermuskulatur viel zu gering, um eine Fortpflanzung der Erregungswelle von einem Muskelelement zum anderen durch die ganze Länge eines Muskelzuges möglich erscheinen zu lassen. *Lewis* erklärt vielmehr die Erregungsausbreitung in den Kammern, die Tatsache der überaus rasch (in 0,02—0,03 Sek.) vollendeten Aktivierung ihrer Oberfläche, wobei zuerst die endokardialen und dann erst die epikardialen Muskellagen, wenn auch in minimalen, so doch meßbaren Zeitunterschieden in einer bestimmten, von dem Faserverlauf unabhängigen Reihenfolge in Erregung geraten, dadurch, daß die Erregung längs der Bahnen des Leitungssystems, seinen gröberen und feineren Verästelungen folgend, in die *Purkinje*schen Netze eindringt, sich in diesen von den Zuleitungspunkten aus mit großer Geschwindigkeit subendokardial ausbreitet und dann sowohl von den Zuleitungsstellen als auch von den übrigen Teilen des *Purkinje*schen Maschenwerkes aus von innen nach außen die Kammerwandungen durchdringt. Die Reihenfolge, in der die einzelnen Punkte der Herzoberfläche aktiviert werden, ist daher von zwei Momenten abhängig, 1. von dem Zeitpunkte der Erregung des korrespondierenden subendokardial gelegenen Punktes, d. h. also von seiner mehr oder weniger direkten Verbindung mit den Zweigen des Leitungssystems, und 2. von der Dicke der Kammerwandungen. Die prinzipiell wichtige Anschauung, daß die Erregung ohne Rücksicht auf den anatomischen Faserverlauf ihren Weg direkt von innen nach außen nimmt, beweist *Lewis* schlagend in folgender Weise: Er bestimmt durch Vergleich mit

dem Anstieg von R in einer Standardkurve (z. B. R in Abl. II) den Zeitpunkt, in welchem ein von der Herzoberfläche direkt abgeleiteter Punkt negativ wird. Dieser Zeitpunkt bleibt unverändert, wenn die betreffende Stelle durch von außen tief ins Myokard eindringende Schnitte umgrenzt wird; dagegen tritt eine bedeutende Verzögerung ein, wenn z. B. am Conus pulmonalis auch nur seichte Verletzungen an der Innenfläche die geprüfte Stelle von der subendokardialen Zuleitung der Erregung ausschalten.

Durch diese Art der Erregungsausbreitung ist die rasche und doch geordnete Aktivierung zu erklären. Die enge Beziehung der zentralen Region im rechten Herzen zu den darunter liegenden Verzweigungen des rechten Hauptschenkels und die geringe Wandstärke an dieser Stelle macht es verständlich, daß gerade hier die Negativitätswelle zuerst die Oberfläche erreicht. Ebenso wird die dünne Wand der Herzspitze am Vortex durch die ihr unmittelbar von den Spitzenfasern des linken Schenkels zugetragene Erregung rasch durchdrungen, so daß die Aktivierung hier fast gleichzeitig mit jener der Zentralregion der rechten Kammer erfolgt. Auch sonst gibt es an der linken Kammeroberfläche Punkte, die früher aktiv werden als andere Stellen der rechten Kammer, und umgekehrt in der rechten Kammer solche, deren Erregung früher nachzuweisen ist als die Negativität anderer Stellen der linken Kammer. Die viel diskutierte und für die Erklärung des Ekg als besonders wichtig erachtete Frage, ob zunächst die Basis oder die Spitze des Herzens erregt wird, erweist sich als bedeutungslos, denn im rechten Herzen geht die Zentralregion voran und im linken Herzen, wo allerdings die Spitze am frühesten aktiv wird, finden sich einerseits in der unmittelbaren Nachbarschaft des Vortex Punkte, die zu den spät aktivierten zählen, andererseits in ziemlicher Entfernung vom Herzwirbel Stellen, die verhältnismäßig bald in Erregung geraten *(Lewis).*

Fig. 18.



(Nach *Wedd* und *Stroud,* Heart, 9, 15, 1921, Fig. 8.) Der Eintritt der Erregung an den genannten Stellen in Beziehung zur P-Zacke und zum Kammerkomplex. Ein Abszissenteilstrich = 0,01 Sek.

Eine zusammenfassende Übersicht über den Beginn der Aktivierung der verschiedenen Herzteile gibt Textfig. 18, welche von *Wedd* und *Stroud* (995) nach den Originalplatten von *Lewis* hergestellt wurde. Der Erregungs-

beginn an den einzelnen Punkten der Herzober- und Innenfläche ist schematisch in ein Ekg mit normalen Form- und Zeitverhältnissen eingezeichnet. Man sieht, daß die Saite noch ruhig ist, wenn die Sinuserregung beginnt und auch noch nach Beginn der Sinuserregung eine Zeitlang (0,01 Sek.) in Ruhe verharrt, bis die erzeugte Potentialdifferenz groß genug ist, um die Saite in Bewegung zu setzen. Mit dem Anstieg von P werden dann nacheinander die vom Sinus abliegenden Teile der Vorhöfe aktiv. Zuerst die Gegend in der Mitte zwischen den Hohlvenen und dem Interaurikularbande, dann die Gegend der oberen Hohlvene und bald danach der Hauptteil des rechten Vorhofes; etwas später folgt das rechte Herzohr. Unmittelbar danach ist die Erregung ins Vorhof-Septum und zur V. cava inferior vorgedrungen, sie erreicht nun auch über der Mitte des Anstieges von P den Hauptteil des linken Vorhofes, dessen Herzohr zuletzt von der Erregung erfaßt wird. Mit dem Gipfel von P sind somit alle supraventrikulären Anteile in Erregung gesetzt. Dieser gibt mithin den Zeitpunkt an, der für die Leitung der Erregung durch den Vorhof benötigt wird [*Lewis* u. *Master* (621)]. Die Ventrikelerregung beginnt, während Q geschrieben wird, zeigt sich zuerst an der Innenfläche der Kammern, an den den Hauptschenkeln naheliegenden Teilen [dem rechten Papillarmuskel (394), dem Septum, der linken und rechten Spitze] und erscheint an der epikardialen Fläche ungefähr mit dem Anstiege von R am frühesten in der Zentralregion, deren geringe Wandstärke die Erregung am raschesten nach außen durchschlagen läßt. Die auf der übrigen Oberfläche einsetzende Aktivierung nimmt den ganzen Anstieg und einen Teil des Abstieges der R-Zacke ein, wobei die Conusregion und die muskelstarke Basis des linken Ventrikels am spätesten durchdrungen werden.

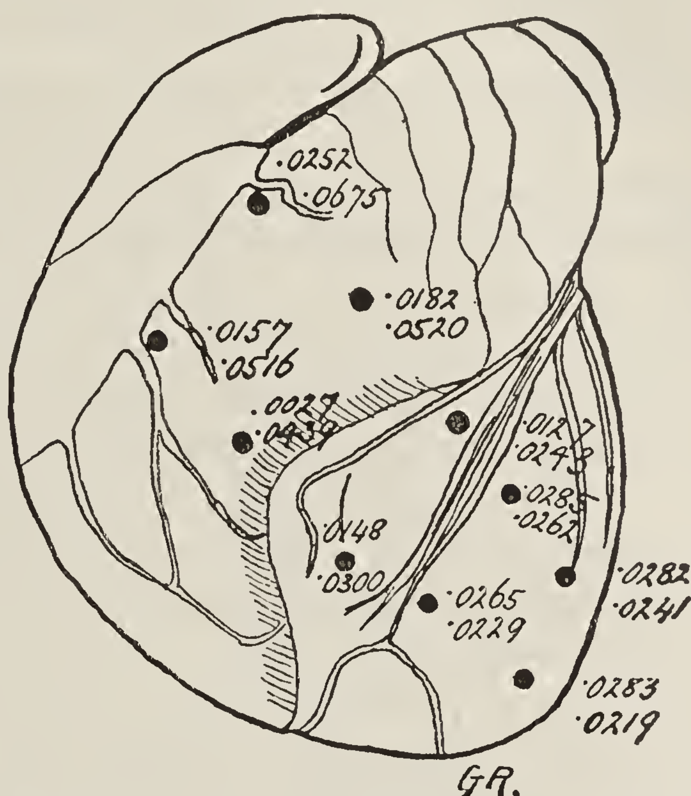
Da alle Messungen sich nur auf den Beginn der in den verschiedenen Punkten stattfindenden Erregung beziehen und somit auch nur den Beginn der durch die Aktivierung erzeugten elektrischen Vorgänge markieren, finden wir den Schlußteil der QRS-Gruppe frei von Bestimmungen, weil in dieser Zeit neue Punkte nicht mehr in Erregung geraten. Während dieses Schlußteiles wächst aber die Erregung noch weiter bis zu ihrer vollen Höhe an, so daß man die ganze QRS-Gruppe von ihrem Beginne bis zu ihrem Ende der Aktivierungszeit der Kammer gleichsetzen kann. Dasselbe gilt mutatis mutandis auch für den Schlußteil der P-Zacke (597).

Der Einfluß der Schenkeldurchschneidung auf die Aktivierung der Herzoberfläche.

Die fast gleichzeitige Aktivierung der rechten und linken Kammer muß natürlich tiefgreifende Veränderungen erfahren, sobald einer der beiden Hauptschenkel durchschnitten wird. In Textfig. 19 ist ein Experiment von *Lewis* dargestellt, in dem der rechte Hauptschenkel durchschnitten wurde. Vor und nach der Durchschneidung wurde an 10 Stellen die Zeit des Erregungseintrittes bestimmt. Diese Stellen sind markiert und von den neben ihnen angeschriebenen Zahlen bezeichnen die oberen den Erregungsbeginn vor, die unteren den nach der Durchschneidung. Es zeigt sich nun, daß der Erregungs-

eintritt im linken Ventrikel, dessen Verbindung mit dem Bündelsystem intakt geblieben ist, an den geprüften Punkten ziemlich unverändert bleibt, daß dagegen im rechten, von der direkten Erregung abgeschalteten Ventrikel alle Kontakte die Erregung bedeutend verspätet anzeigen, und zwar so, daß zunächst die der Interventrikular-Furche, bzw. die dem Septum benachbarten Bezirke der freien Kammerwand aktiviert werden; von da aus schreitet die Erregung von links nach rechts über die Zentralregion nach der Basis und dem Conus fort, wo sie zirka nach 0,03 Sek. eintrifft. Sobald also die Erregung vom Septum aus in die abgeschaltete Kammer gelangt ist, breitet sie sich auch hier mit auffallend großer Geschwindigkeit aus. Das kommt daher, daß sie nach Durchdringung des Septum das *Purkinje*sche Netz erreicht und sich nun in diesem rasch über die ganze Innenfläche fortpflanzt, um von da aus nach außen durchzuschlagen. Vergleicht man die Dauer der Q R S-Gruppe im Lkg oder Dkg mit der Zeit, welche der Aktivierungsprozeß unter diesen Umständen bei direkter Vermessung an einer ausreichenden Zahl passend gewählter Punkte der Herzoberfläche in Anspruch nimmt, so ergibt sich abermals, daß diese Zeit die ganze Q R S-Gruppe überdeckt, daß also die Verzögerung des Aktivierungsvorganges mit einer entsprechenden Verlängerung der Dauer der Initialphasen des Dkg bzw. Lkg Hand in Hand geht.

Fig. 19.



(Nach *Lewis* und *Rothschild,* Phil. Trans. Roy. Soc., 206, 181, 1915, B. P. II, Fig. 13.)

Erregungseintritt an den markierten Punkten vor (obere Zahlen) und nach Durchtrennung (untere Zahlen) des rechten Schenkels.

Die Q R S-Gruppe erweist sich daher ebenso wie im Bkg als Ausdruck der Erregung des ganzen Herzens. Daraus folgt unmittelbar, daß an der Bildung von Q R S im Lkg und Dkg wiederum beide Kammern beteiligt sind. Nach einseitiger Schenkelläsion ist jedoch nicht mehr die ganze Q R S-Gruppe beiden Kammern gemeinsam, sondern nur der Teil, welcher verzeichnet wird, nachdem die Erregung das Septum passiert und sich in der abgeschalteten Kammer auszubreiten begonnen hat. Das ist ungefähr 0,04 Sek. nach Beginn des ersten Ausschlages der Fall, und nur bis dahin sind Lkg und Dkg als reine Links- bzw. Rechtseffekte anzusehen.

Die Idee, daß das Ekg aus der algebraischen Summation der Partial-Ekge beider Kammern entsteht, ist zuerst von *Nicolai* und *Rehfisch* (718) geäußert und von *Rothberger* und *Winterberg* (818) durch die Feststellung bewiesen worden, daß die gleichzeitige Reizung beider Kammern ein Ekg von normaler Form liefert.

Daher müssen auch die im Dkg und Lkg enthaltenen, die reine, vom rechten und linken Herzen gelieferte Stromkurve darstellenden Anfangsteile,

zeitlich richtig zusammengefügt, das Normal-Ekg ergeben. *Lewis* sowie *Wilson* und *Herrmann* haben diese Probe auf das Exempel tatsächlich ausgeführt. *Lewis* verzeichnete bei demselben Tiere das normale Ekg und sodann nach temporärer Leitungsunterbrechung zuerst des einen, dann des anderen Schenkels das Dkg und Lkg. Die drei Kurven wurden zeitlich gegen eine mit ihnen gleichzeitig aufgenommene Standardkurve festgelegt und in ein Koordinatensystem so übertragen, daß die isochronen Punkte aller drei Kurven in dieselbe Ordinate zu liegen kamen. Die algebraische Summe des Dkg und Lkg ergab unter diesen Umständen ein bis in kleine Details genaues Abbild der Anfangsschwankung des Normal-Ekg.

Wilson und *Herrmann* (1049) haben nach Durchschneidung des rechten Schenkels das Lkg durch direkte Reizung der rechten Kammer mit dem so erhaltenen Dkg zur Interferenz gebracht und auf diese Weise zum Bkg ergänzt.

In Fig. 43a, Taf. 17 von *Wilson* und *Herrmann* ist der erste und dritte Kammerkomplex das dem natürlichen Herzschlage nach Rechtsdurchschneidung entsprechende Lkg, Komplex 4 ist ein durch direkte Reizung der rechten Kammer erzeugtes Dkg. Der mit dem normalen Bkg vor der Durchschneidung identische Komplex 2 ist dadurch entstanden, daß durch Reizung der rechten Kammer im geeigneten Zeitpunkte das künstlich ausgelöste Dkg mit dem Lkg zu vollständiger Deckung gebracht wurde.

In Fig. 43b sind Lkg (Komplex 3) und Dkg (Komplex 4) sowie das durch Kombination beider gewonnene Bkg (Komplex 2) in den richtigen Zeitverhältnissen untereinander gezeichnet. Dazugefügt ist dann noch das durch algebraische Summation von Lkg (3) und Dkg (4) konstruierte Bkg, welches mit dem registrierten Bkg in den Anfangs- und Endphasen sehr gut übereinstimmt. Tatsächlich sind ja auch, wie kurz vorher betont wurde, nur die ersten Teile des Dkg und des Lkg auf die einseitige Erregungsausbreitung im rechten und linken Ventrikel zu beziehen. Erst das Ende beider Kurven wird wieder von einer Kammer allein beherrscht (S. 101). Es ist um so wichtiger, das stets im Auge zu behalten, als die Bezeichnung Dkg und Lkg an den Begriff der Hemisystolie anklingt und dazu verleiten könnte, die beiden Formen des Ekg nach Schenkeldurchschneidung als den Ausdruck rein einseitiger Erregung anzusehen.

Die von *Wilson* und *Herrmann* angewandte Methode erlaubt ferner, das Dkg und Lkg in verschiedenen Zeitverhältnissen miteinander zu kombinieren. Dabei ergibt sich, daß R um so kürzer und S um so tiefer wird, je stärker das Dkg gegenüber dem Lkg verspätet ist, während bei der umgekehrten Verschiebung R größer und S kleiner wird oder völlig verschwindet. Bei allmählicher Verschiebung des Reizmomentes lassen sich alle Übergänge vom Lkg bzw. Dkg zum normalen Bkg erzielen.

Neben dem zeitlichen Verhältnis spielt auch die Amplitude der miteinander kombinierten Teil-Ekge für die Form des resultierenden Komplexes eine wichtige Rolle. Ein Dkg mit hohen Ausschlägen kann sogar noch bei geringer Verspätung dem Bkg seinen Stempel aufdrücken, wenn das Lkg relativ niedrige Zacken aufweist und umgekehrt. Das macht sich natürlich

noch mehr geltend, wenn Teil-Ekge von verschiedener Amplitude ohne zeitliche Verschiebung zur Interferenz gebracht werden.

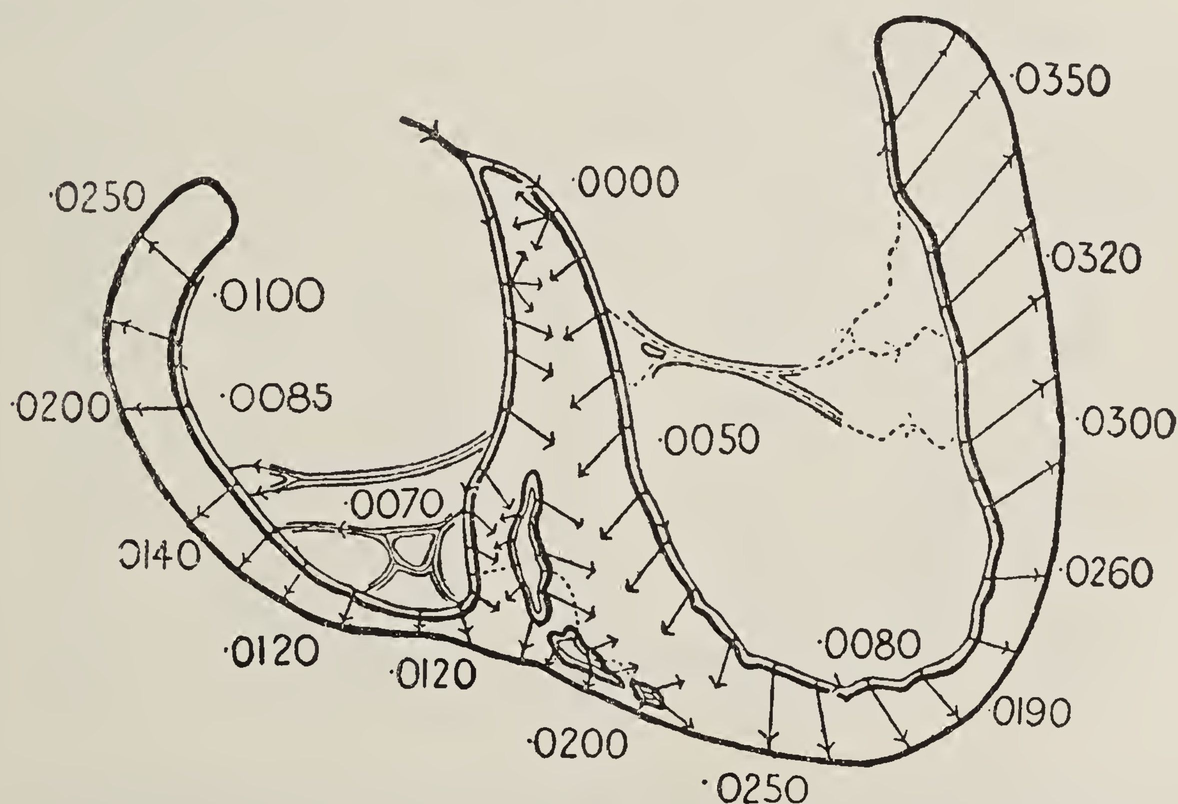
Die beschriebenen Verhältnisse sind ein außerordentlich anschaulicher Beweis dafür, daß das normale Ekg ein Bkg ist, entstanden und in seiner Form bestimmt durch das Ineinanderwirken der im linken und rechten Ventrikel gleichzeitig erzeugten Potentialdifferenzen. Wir können daraus wie schon aus den charakteristischen Formveränderungen des Lkg und Dkg schließen, daß R in der Hauptsache der Aktion des rechten Ventrikels zuzuschreiben ist und daß S im Bkg durch die tiefe Senkung im Lkg zustandekommt.

Weiteren Einblick in die Entstehung des Bkg und seiner Komponenten gewinnen wir, wenn wir uns den Lageänderungen zuwenden, welche die elektrische Achse während der Aktivierungszeit erfährt.

Die Lageveränderungen (Rotation) der elektrischen Achse während des Aktivierungsprozesses.

Verfolgt man in Textfig. 20 den schematischen, von *Lewis* dargestellten Gang der Erregung in den beiden Herzkammern, so sieht man, daß die

Fig. 20.



(Nach *Lewis,* Phil. Trans. Roy. Soc., 207, 247, 1916, B. P. III, Fig. 5.)
Schema der Erregungsausbreitung in den beiden Kammern des Hundeherzens. Die Zahlen bedeuten den Eintritt der Erregung an den bezeichneten Punkten des Endo- und Epikards in Beziehung zur Sinuserregung.

Erregung dem Septum entlang gegen die Spitze und sodann beiderseits in umgekehrter Richtung an den freien Kammerwänden von der Spitze gegen die Basis verläuft. Es wandert also die Erregung in der rechten Kammer in der Frontalebene und von vorne betrachtet in der Richtung des Uhrzeigers, in der linken Kammer aber in entgegengesetzter Weise. Diese Bewegung läßt sich auch als Rotation der elektrischen Achse auffassen, indem beispielsweise die elektrische Achse im linken Ventrikel von ihrer nach

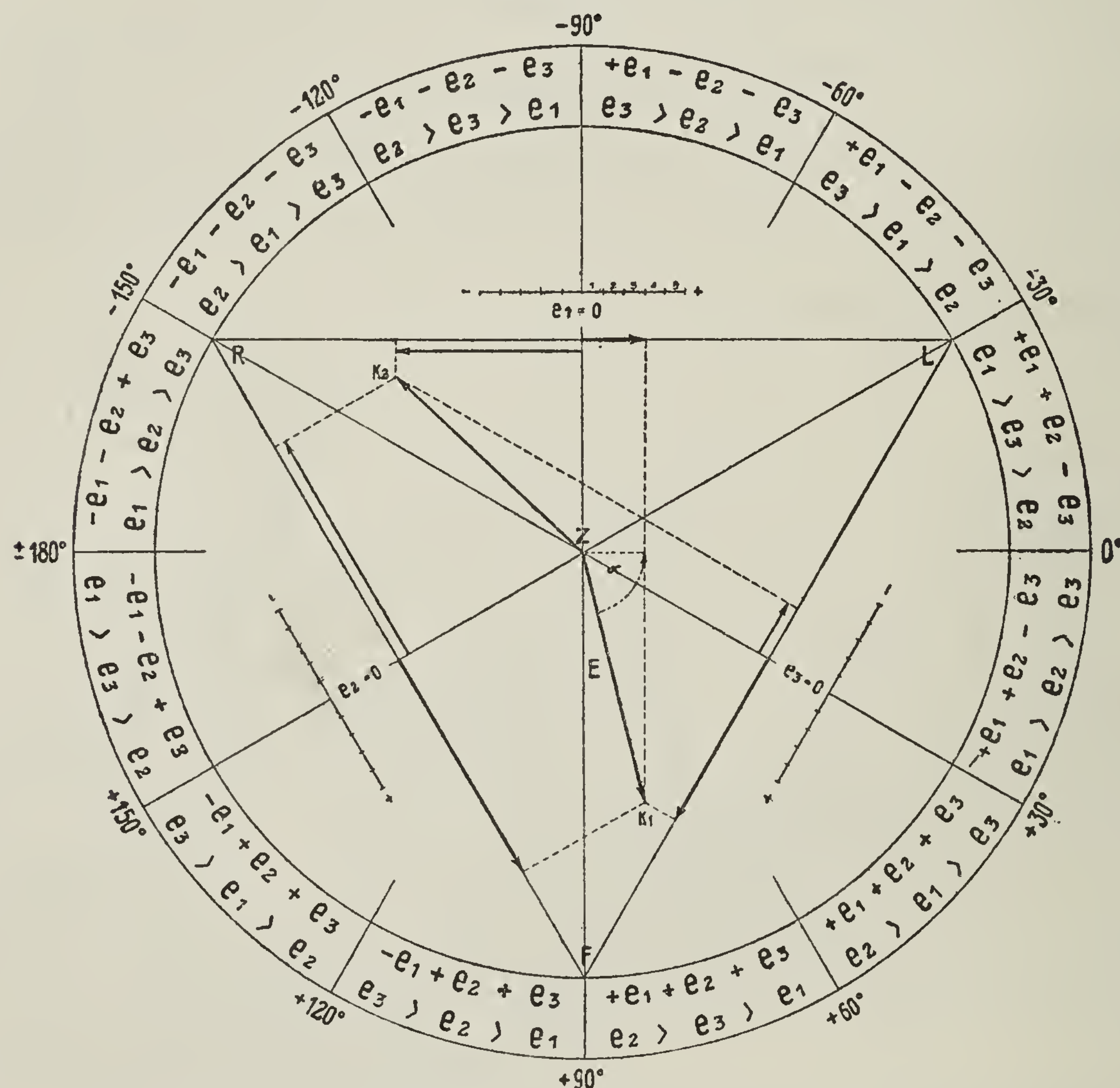
rechts oben weisenden Ausgangsstellung sich in rascher Aufeinanderfolge im Septum nach rechts, rechts unten, dann in der Spitzengegend direkt nach unten, nach unten links und in der freien Kammerwand nach links und schließlich nach links und oben wendet.

Ob dieser Vorgang tatsächlich stattfindet, kann durch die Bestimmung der Lageveränderungen ermittelt werden, welche die elektrische Achse im Verlauf einer Herzrevolution erfährt.

Methoden zur Bestimmung der Achsenstellungen bzw. des Winkels α.

In grober Annäherung läßt sich aus den Vorzeichen von e_1, e_2 und e_3 (Ausschlagsrichtung im Ekg) und ihren Größenverhältnissen allein der $\measuredangle \alpha$ abschätzen (743, 1048). Im Schema Fig. 21 sind die Projektionen von 2 Potentialresultanten auf die Dreieckseiten eingezeichnet.

Fig. 21.



Die Beziehungen von Ausschlagsrichtung (+ oder —) und der relativen Ausschlagsgröße in den 3 Ableitungen (e_1, e_2 und e_3) zur Stellung der elektrischen Achse (Winkel α) mit Benützung eines Schemas von *Wilson* und *Herrmann* (1048).

Abweichend von der gewöhnlichen Darstellung, bei der die Potentialresultante durch den Mittelpunkt des *Einthoven*schen Dreiecks verläuft und durch ihn halbiert wird, sind hier die beiden Achsen so verschoben, daß ihr Negativ (Z) in den Mittelpunkt fällt. Die Achse Z-K_1 gibt z. B. sowohl für e_1 und e_2 als auch für e_3 positive Werte. Das ist, wie das Schema mit seinen Wendepunkten zeigt, nur möglich, wenn α zwischen $+30^0$ und $+90^0$ liegt. Ist überdies $e_2 > e_3$ und $e_3 > e_1$, so muß α zwischen $+60^0$ und $+90^0$ gelegen sein. Wären bei gleichen relativen Größenverhältnissen e_1, e_2 und e_3 negativ, so müßte die elektrische Achse in umgekehrter Richtung auf einen Winkel zwischen -90^0 und -120^0 weisen. In ähnlicher Weise kann man aus dem Vorzeichen und der Größe der Projektionen der Potentialresultanten Z-K_2 (e_1, e_2 und e_3 negativ und $e_2 > e_1 > e_3$) den Winkel α

mit einem maximalen Fehler von 30° abschätzen. Er muß zwischen —120° und —150° betragen.

Zur genaueren Bestimmung der elektrischen Achse stehen uns zwei verschiedene Methoden zur Verfügung, und zwar die trigonometrische Berechnung und die geometrische Konstruktion.

Die trigonometrische Berechnung des Winkels α.

Aus den drei fundamentalen Gleichungen $e_1 = E. \cos \alpha$, $e_2 = E. \cos (\alpha - 60)$ und $e_3 = E. \cos (120 - \alpha)$ hat *Einthoven* (179) die Formeln:

$$\operatorname{tg} \alpha = \frac{2 . e_2 - e_1}{e_1 . \sqrt{3}} \qquad \operatorname{tg} \alpha = \frac{2 . e_3 + e_1}{e_1 . \sqrt{3}} \qquad \operatorname{tg} \alpha = \frac{e_2 + e_3}{(e_2 - e_3) \sqrt{3}}$$

abgeleitet, die es ermöglichen, aus den Ausschlagsgrößen in zwei Ableitungen den ∡ α zu berechnen. Vorausgesetzt ist natürlich auch hier, daß der Berechnung absolut synchrone Ordinatenwerte von e_1, e_2 und e_3 zugrunde liegen, was immer der Fall ist, wenn sie der Gleichung $e_2 = e_1 + e_3$ gehorchen (S. 65). Aus diesen Formeln hat *Einthoven* (177, 179) Tabellen berechnet, aus denen man α rasch entnehmen kann.

Eine andere Art der trigonometrischen Erfassung von α stammt von *Dieuaide* (139); sie stützt sich ebenfalls darauf, daß zwischen den Werten der Potentialresultanten in den drei Ableitungen und α ein konstantes Verhältnis besteht. Nach *Dieuaide* ist

$$\frac{e_1}{e_3} = \frac{E. \cos \alpha}{E. \cos (120 - \alpha)} = \frac{\cos \alpha}{\cos (120 - \alpha)}$$

Daraus berechnet *Dieuaide* folgende Tabelle:

Quotient $\frac{e_1}{e_3}$	Winkel α		Quotient $\frac{e_1}{e_3}$	Winkel α		Quotient $\frac{e_1}{e_3}$	Winkel α	
	e_1 (+) e_3 (+)	e_1 (—) e_3 (—)		e_1 (+) e_3 (—)	e_1 (—) e_3 (+)		e_1 (+) e_3 (—)	e_1 (—) e_3 (+)
0,0	+90	—90	0,0	—90	+ 90	— 1,11	—25	+155
+0,11	85	—95	—0,1	—85	95	— 1,23	—20	+160
0,23	80	—100	—0,19	—80	100	— 1,37	—15	+165
0,37	75	—105	—0,27	—75	105	— 1,53	—10	+170
0,53	70	—110	—0,35	—70	110	— 1,74	— 5	+175
0,74	65	—115	—0,42	—65	115	— 2,00	0	±180
1,00	60	—120	—0,50	—60	120	— 2,36	+ 5	—175
1,36	55	—125	—0,58	—55	125	— 2,88	+10	—170
1,88	50	—130	—0,56	—50	130	— 3,73	+15	—165
2,73	45	—135	—0,73	—45	135	— 5,41	+20	—160
4,41	40	—140	—0,82	—40	140	—10,40	+25	—155
9,40	35	—145	—0,90	—35	145	— ∞	+30	—150
∞	30	—150	—1,00	—30	150			

Aus dieser Tabelle läßt sich aus dem Quotienten von e_1 und e_3 unter Berücksichtigung des Vorzeichens der Potentialresultanten in Abl. I und III der ∡ α sofort mit einem maximalen Fehler von 5° ablesen. Wäre z. B. $e_1 = + 6$, $e_3 = - 8$, demnach $\frac{e_1}{e_3} = - 0{,}75$, so würde das einem Werte von etwa —44° entsprechen.

Lewis (605) und *Dieuaide* (l. c.) haben Diagramme konstruiert, die eine annähernde Bestimmung von α erlauben.

Das in Textfig. 23, S. 92 abgebildete, von *Schwarz* und *Winterberg* konstruierte Diagramm beruht wie das von *Dieuaide* auf der Beziehung von $\frac{e_1}{e_3}$ zu α. Während aber *Dieuaide* die Werte von e_1 und e_3 in ein rechtwinkeliges Koordinatensystem einträgt, wodurch eine unnatürliche, verzerrte, nicht leicht verständliche Winkelverteilung entsteht (s. das Original), liegt unserem Diagramm ein schiefwinkeliges, der Lage von Abl. I und III entsprechendes Koordinatensystem zugrunde, dessen Netzlinien sich unter 120° bzw. 60° schneiden.

Eine leicht verständliche Anleitung zum Gebrauch dieses Diagramms gibt folgende Betrachtung: Wir gehen von Textfig. 21 aus, wo die beiden elektrischen Achsen absichtlich so verschoben sind, daß ihr negatives Ende Z in den Mittelpunkt des Dreiecks zu liegen kommt. Dadurch werden auch die Projektionen auf die drei Ableitungen ohne Größen- und Richtungsänderung verschoben, und zwar in der Weise, daß das elektronegative Ende (Z) von E in allen Ableitungen sich auf den Mittelpunkt der entsprechenden Seite des Dreiecks projiziert. Lassen wir die Achse rotieren, so wird der Projektionspunkt von Z stets unverändert bleiben und bei einer Achsenstellung von -90^0 $+ 30^0$ und $+ 150^0$ mit dem Projektionspunkt des Elektropositivs (K) zusammenfallen, wobei dann e_1 bzw. e_2 und e_3 Null werden. Bei allen anderen Stellungen bildet sich das Elektropositiv der Achse rechts oder links vom Nullpunkt der drei Ableitungen ab, und zwar in Abl. I links von 0 (in der Richtung L), wenn e_1 positiv und $\alpha < \pm 90^0$ ist, rechts von 0, wenn e_1 negativ, $\alpha > \pm 90^0$ ist, in Abl. III aufwärts von 0, wenn e_3 negativ, abwärts von 0, wenn e_3 positiv ist. Nun nehmen wir an, es sei in Fig. 21 nicht E und α, sondern $e_1 = + 3$ und $e_3 = + 9$ gegeben, dagegen E und α zu suchen. Die Aufgabe ist in Fig. 21 durch Rekonstruktion der Achse aus ihren Projektionen e_1 und e_3 mit einem Blick zu lösen. Wäre die Fig. 21 noch nicht ausgezeichnet, so müßten wir e_1 und e_3, beide als positive Werte auf dem positiven Teil der zugehörigen Ableitung, also e_1 nach links, e_3 nach abwärts vom Halbierungspunkte der Abl. I bzw. Abl. III auftragen und den Schnittpunkt der auf das Ende der abgegrenzten Größen errichteten Lote suchen. Dieser Schnittpunkt gibt dann mit dem Zentrum des Dreiecks verbunden E, deren Neigung zur Horizontalen der gesuchte $\measuredangle$ α wäre.

Diese umständliche Konstruktion erspart man sich mit Hilfe unseres Diagramms, Textfig. 22, in dem dieselbe Bestimmung wie in Textfig. 21 ausgeführt ist.

Eine weitere Vereinfachung des Diagramms ergibt sich daraus, daß wir die elektrische Achse nicht auf die Dreieckseiten, sondern auf die ihnen parallelen Durchmesser des Fig. 22 eingeschriebenen Kreises, also auf den horizontalen ($0^0 \pm 180^0$) und auf den schrägen, unter $+ 120^0$ und $- 60^0$ geneigten Durchmesser projizieren und von diesen Projektionen aus, wenn die Aufgabe umgekehrt gestellt ist, wiederum E und α bestimmen. Wir können also das Dreieck entbehren und finden mit Hilfe eines unter 120^0 geneigten Koordinatensystems (Textfig. 23) α und E mit absoluter Genauigkeit spielend leicht nach folgender Gebrauchsanweisung: Von einem beliebigen Schnittpunkte des Koordinatensystems als Zentrum wird ein Kreis gezogen und der horizontale (Abl. I) sowie der schräge (Abl. III) parallele Durchmesser nach links, bzw. nach unten mit +, nach rechts, bzw. nach oben mit — markiert (links und rechts entsprechend L und R im *Einthoven*schen Dreieck).

Die gegebenen Werte von e_1 und e_3 werden vom Zentrum aus in proportionalen Maßeinheiten je nach dem Vorzeichen auf dem positiven oder negativen Teil des entsprechenden Durchmessers aufgetragen. Der Schnittpunkt der mit den Linien des Koordinatensystems zusammenfallenden oder zwischen sie interpolierten, auf die erhaltenen Abmessungspunkte errichteten Senkrechten gibt verbunden mit dem Mittelpunkt des Kreises die Richtung und Größe von E. Es sei z. B. wie in Fig. 21 und 22 $e_1 = + 3$ und $e_3 = + 9$ *mm*, so ist, wenn ein Teilstrich der Skala für 1 *mm* eingesetzt wird, E = 12,2 *mm* und $\alpha = + 76^0$ oder $e_1 = - 9$ und $e_3 = - 3$. E hat dann die gleiche Größe von 12,2 *mm* und $\alpha = - 136^0$.

Fahr und *Weber* (217) und nach ihrem Muster auch *Burger* (87) haben zur konstruktiven Bestimmung von α und E aus e_1 und e_2 bzw. aus e_1 und e_3 ein Verfahren empfohlen, welches im Wesen mit unserer Methode identisch ist, jedoch von den Autoren nicht zum Diagramm verallgemeinert wurde.

Es ist klar, daß unser Koordinatensystem in einer auf Abl. I und Abl. II oder in einer auf Abl. II und Abl. III lotrechten Adaptierung der Netzlinien auch benützt werden könnte, um aus e_1 und e_2 oder aus e_2 und e_3 E und α zu bestimmen. Schließlich könnte auch dasselbe Diagramm in drei um je 120^0 verschiedenen Stellungen bei entsprechend geänderter Winkelbezeichnung für alle Kombinationen dienen. Es ist jedoch viel einfacher, immer nur ein Diagramm zu verwenden und die etwa fehlende Ableitungsgröße aus den beiden anderen zu berechnen.

Die der trigonometrischen oder geometrischen Bestimmung von α unterlegten Ableitungswerte beziehen sich auf nach den früher (S. 53) erwähnten Regeln simultan oder gegen eine Standardkurve aufgenommene Ekge. Es ist empfehlenswert, Ekge, welche diesem Zwecke dienen sollen, mit etwas größerer Filmgeschwindigkeit zu schreiben und

Fig. 22.

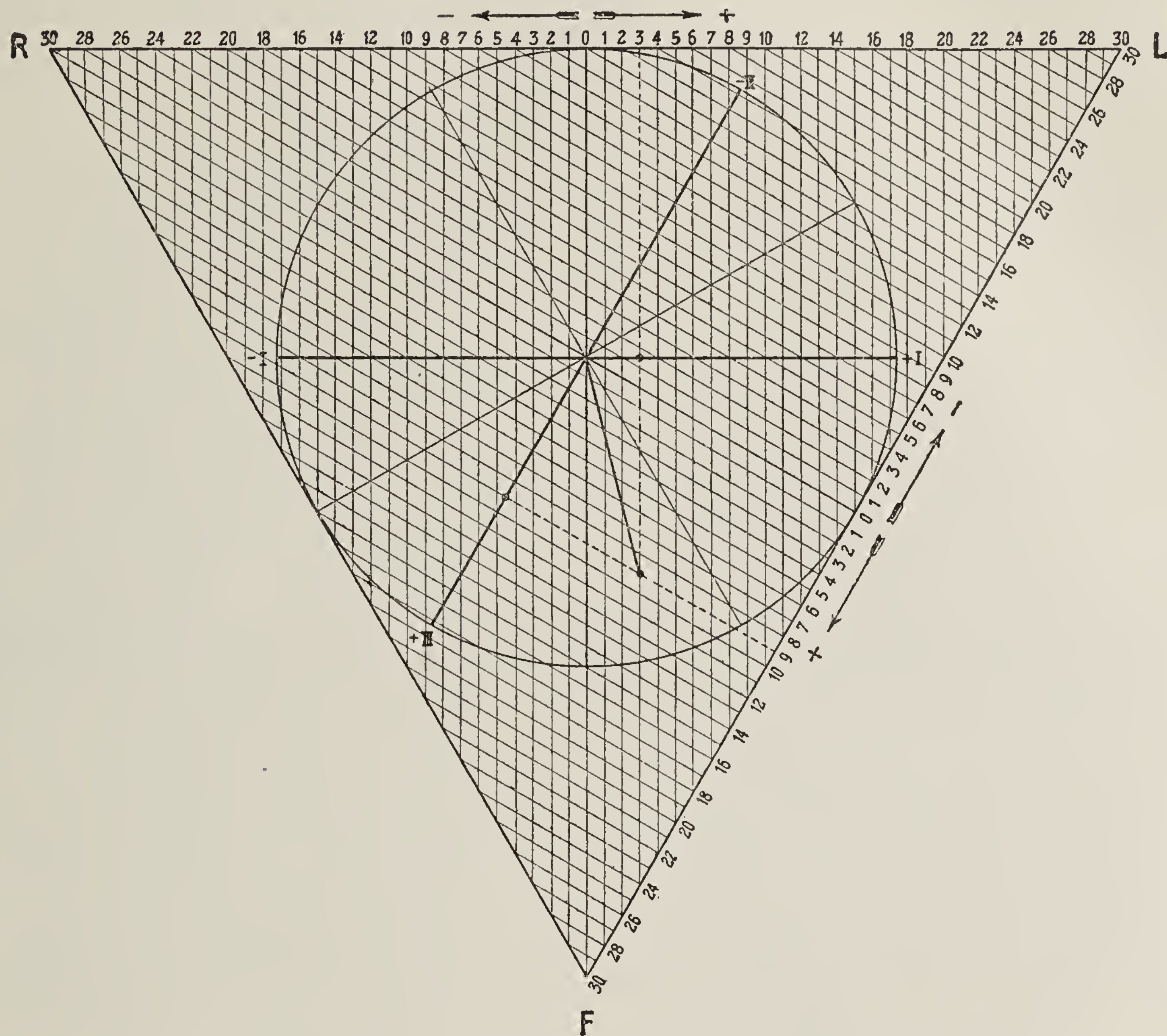


Diagramm zur Konstruktion der Richtung und Größe der Potentialresultante aus der Größe und Richtung von e_1 und e_3 mittels eines auf Abl. I (R—L) und Abl. III (L—F) errichteten Koordinatensystems.

sodann die verschiedenen Ableitungen in richtiger zeitlicher Beziehung in ein gewöhnliches Koordinatensystem einzuzeichnen, dessen Abszissenteilung die Zeit in 0,005 Sek. wiedergibt (597). Wird nun α von 0,005 zu 0,005 Sek. festgestellt, so erhält man einen guten Überblick über die jeden Augenblick wechselnde Lage der elektrischen Achse.

Die Rotation der elektrischen Achse im Laevokardiogramm und Dextrokardiogramm.

Da der Winkel α eine konstruktive Größe ist, welche bloß die durchschnittliche Richtung der wirkenden Potentiale anzeigt, ist es leicht einzusehen, daß α um so weniger über die Einzelheiten des Erregungsverlaufes aussagen kann, je komplexer dieser gestaltet ist. Denn verschiedene Teilerregungen, von den verschiedensten Punkten ausgehend, können schließlich die gleiche Richtung der Potentialresultante ergeben. Dies gilt zunächst mit aller Schärfe für das normale Ekg. Etwas einfacher werden aber die Verhältnisse,

wenn wir uns der Untersuchung der beiden das Bkg bildenden Summanden zuwenden. Hier, wo wir im Anfangsteil der registrierten Kurve das isolierte

Fig. 23.

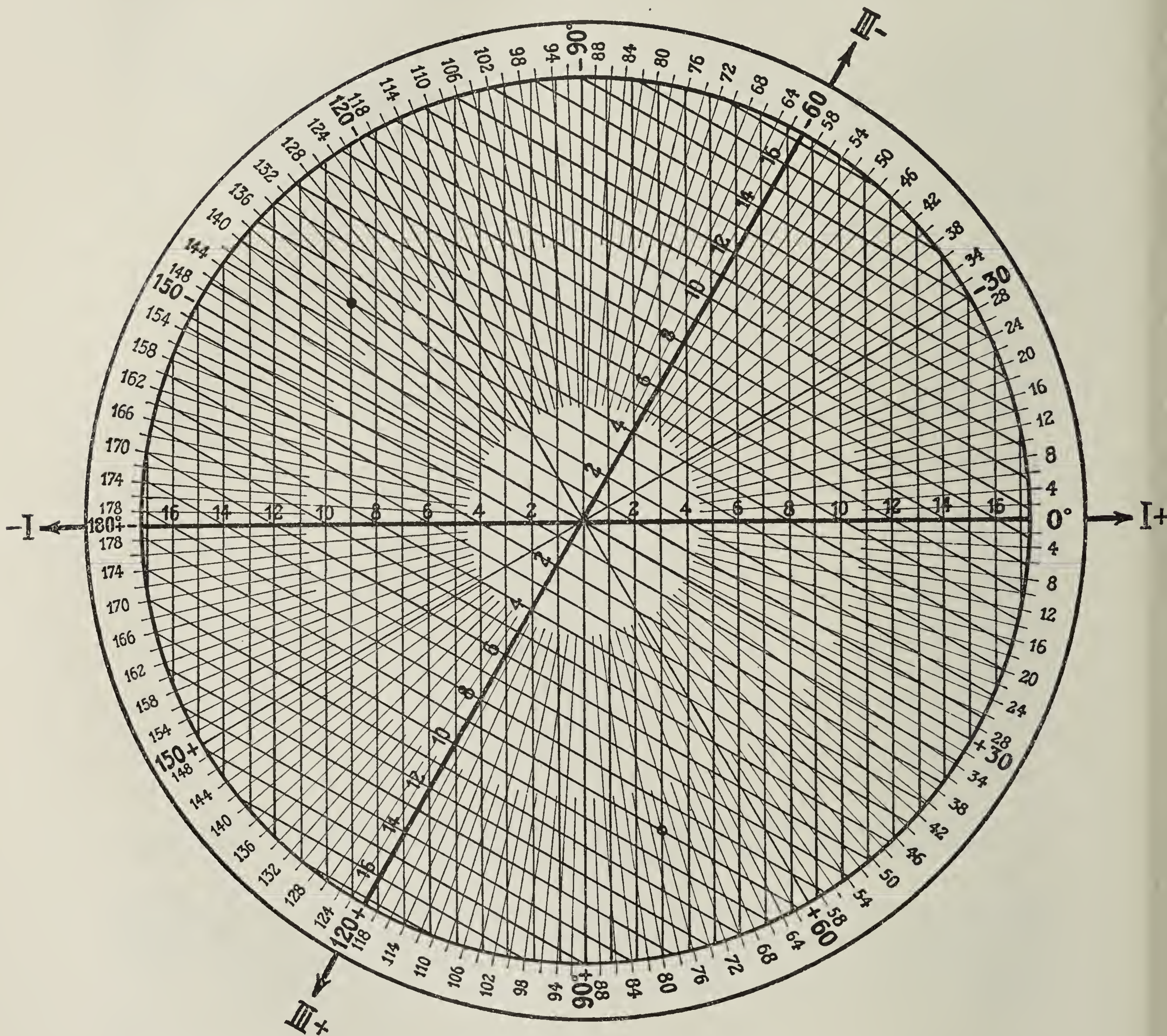
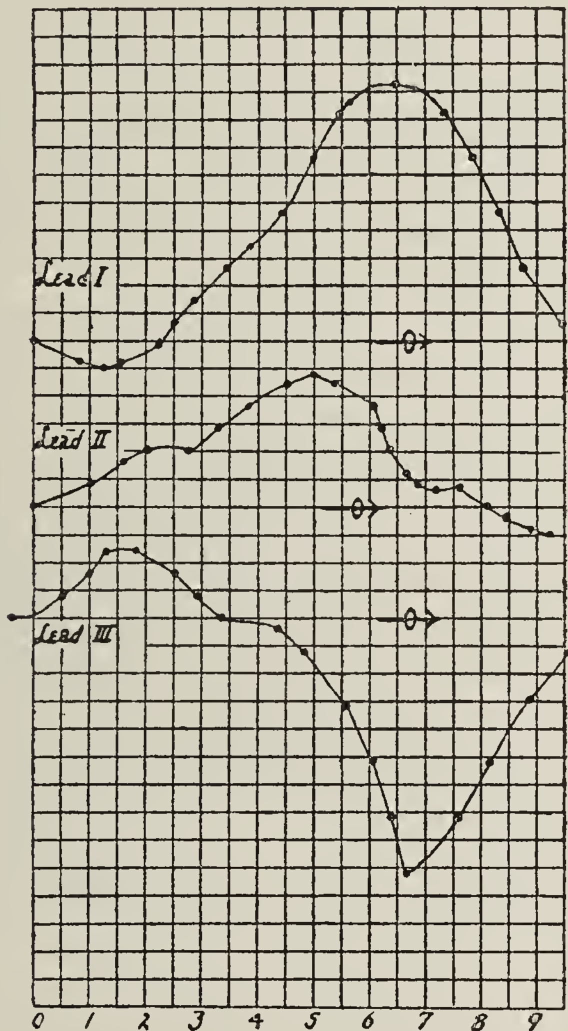


Diagramm zur Bestimmung von α und E aus e_I und e_{III}. Die Ordinaten von isochronen Punkten in e_I und e_{III} werden je nach der Richtung des verzeichneten Ausschlages auf die + oder — Seite des Durchmessers I oder III vom Kreiszentrum aus in proportionalen Maßeinheiten abgetragen. Der Schnittpunkt der Ordinaten dieser Punkte mit dem Zentrum verbunden = E, der angezeigte $\sphericalangle = \alpha$. Die beiden markierten Punkte im rechten unteren (○) und im linken oberen Quadranten (●) entsprechen im ersten Falle $e_I = +3$, $e_{III} = +9$, im zweiten Falle $e_I = -9$ und $e_{III} = -3$.

Ekg des rechten bzw. linken Ventrikels vor uns haben, können wir eher aus einheitlich fortschreitenden Richtungsänderungen der Potentialresultante auf den Erregungsverlauf in der betreffenden Kammer zurückschließen. Die be-

treffenden Untersuchungen von *Lewis* und seinen Mitarbeitern sowohl des durch experimentelle Schenkelläsion erzeugten wie auch des natürlich vorkommenden Lkg und Dkg zeigen, daß die Änderungen von α im Lkg durch Rotation der elektrischen Achse entgegen dem Uhrzeiger, im Dkg durch eine dem Uhrzeiger gleichgerichtete Bewegung zustandekommen.

Fig. 24.



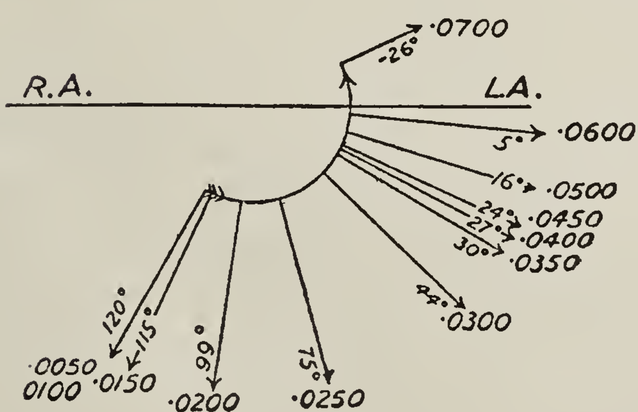
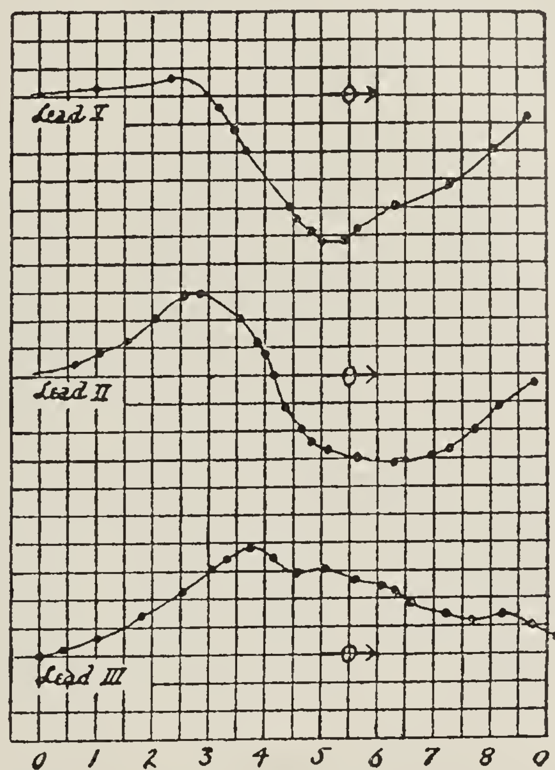
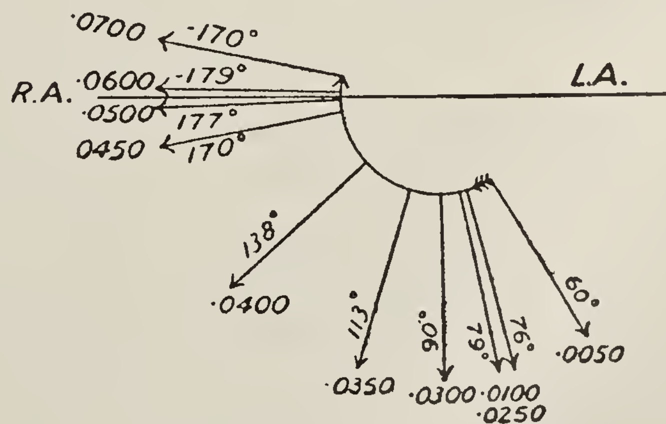


Fig. 25.





(Aus *Lewis,* Phil. Trans. Roy. Soc., 27, 284, 1916, B. P. IV, Fig. 1 u. 2 × 9/10.)
Die Ekge eines Falles von rechtem (Fig. 24) und linkem (Fig. 25) Schenkelblock in Abl. I, II u. III in richtiger zeitlicher Beziehung in ein Koordinatennetz eingezeichnet. Ein Ordinatenteilstrich = 0,025 Millivolt. Ein Abszissenteilstrich = 0,005 Sek. Aus dem von 0,005 zu 0,005 Sek. berechneten Winkel α ergeben sich die zugehörigen Rotationsschemen.

Die Achsenrotation im menschlichen Herzen.

Relativ einfach sind die Verhältnisse der Achsenrotation in den Kammern des Menschenherzens. In den Textfig. 24 und 25 sind die den drei Abl. ent-

sprechenden Kurven je eines klinischen Falles von Leitungsunterbrechung im rechten (Fig. 24) und im linken Schenkel (Fig. 25) richtig adaptiert (Abl. II = I + III) in ein Koordinatensystem eingetragen, dessen Abszissenteilung ein Intervall von je 0,005 Sek. angibt. Bestimmt man nun von 0,005 zu 0,005 Sek. aus den zugehörigen Ordinaten den Winkel α, so sieht man, daß dieser im Lkg (Fig. 25) 0,005 Sek. nach dem Beginne des Kammerkomplexes + 120° beträgt, um dann ständig abzunehmen und nach 0,07 Sek. eine Neigung von —26° anzuzeigen. Die elektrische Achse hat sich also im linken Herzen während dieser Zeit um 146° gegen den Uhrzeiger gedreht. Im Dkg (Fig. 25) ist α anfangs +60° und nach 0,07 Sek. —170°. Auch hier rotiert die elektrische Achse ziemlich gleichmäßig, jedoch diesmal im Sinne des Uhrzeigers. Die zu den beiden Abbildungen gehörigen Diagramme veranschaulichen den Stand der elektrischen Achse in Intervallen von je 0,005 Sek. und lassen sehr gut die Drehungsrichtung erkennen.

Die Achsenrotation im Hundeherzen ist nach *Lewis* komplizierter. Im Lkg besteht in den diskordanten Kurven eine gute Übereinstimmung mit den Befunden beim Menschen. In den konkordanten Kurven verläuft die Rotation der Achse zwar ebenfalls durchaus entgegen dem Uhrzeiger, ist aber insoferne weniger gleichmäßig, als nach den ersten 0,025 Sek. eine starke Beschleunigung eintritt. *Lewis* bezieht diese Erscheinung darauf, daß die Muskulatur der linken Herzbasis infolge der Überbrückung der linken Kammer durch freie *Purkinje*sche Fäden (Textfig. 20) früher erregt wird als beim Menschen.

Im Dkg des Hundes macht sich die besondere Anordnung des spezifischen Muskelsystems noch stärker bemerkbar. Auch hier erfolgt anfangs in charakteristischer Weise eine uhrweise Rotation der elektrischen Achse, bis nach etwa 0,025 Sek., bei einem Winkel von ungefähr 70°, die Achse fast still gestellt wird. Die Ursache für dieses zeitweise Verharren in derselben Lage liegt in dem beim Hunde mächtig entwickelten Trabekelsystem, wodurch ein Teil der freien Herzwand (Zentralregion) gleichzeitig, ja sogar früher als die Spitze, aktiviert wird. Wegen der in diesem Momente in Widerstreit stehenden Erregungsrichtungen wird vorübergehend die daraus resultierende Achsenrichtung fixiert.

Übereinstimmung der Reihenfolge der Oberflächenaktivierung mit den aufeinanderfolgenden Achsenstellungen im Laevokardiogramm und Dextrokardiogramm.

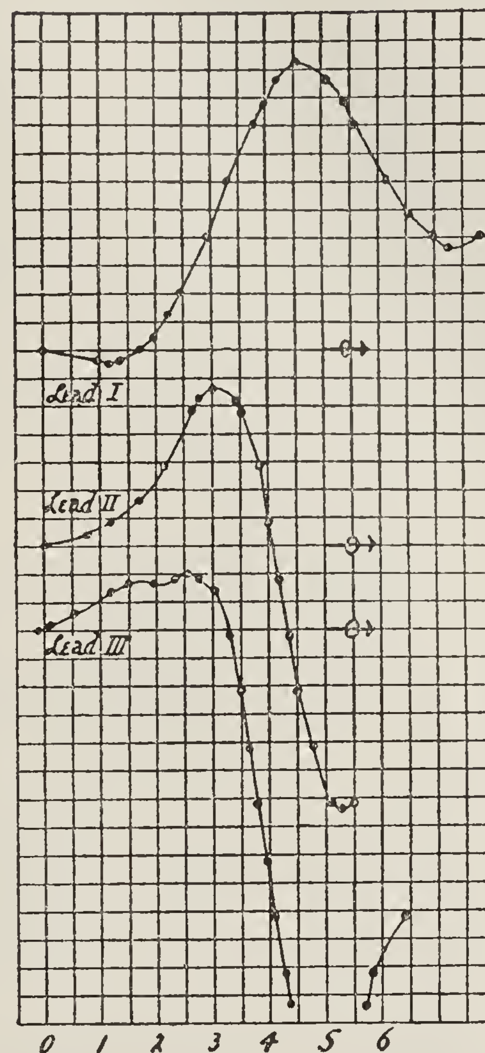
Durch die Bestimmung der Stellung der elektrischen Achse im Lkg und Dkg des Hundeherzens in aufeinanderfolgenden kurzen Zeitabschnitten werden in sehr bedeutsamer Weise die bei direkter Vermessung des Aktivierungsvorganges an den verschiedenen Punkten der Herzoberfläche von *Lewis* und *Rothschild* gewonnenen Resultate ergänzt und bestätigt. Es besteht nämlich eine recht gute Übereinstimmung zwischen dem Zeitpunkte, in welchem die Erregung einer Stelle der Herzoberfläche tatsächlich erfolgt (direkte Messung), und jenem Zeitpunkte, in welchem der aus dem Ekg bestimmte Neigungswinkel der Potentialresultante anzeigt, daß der Erregungsprozeß gegen die gleiche Stelle gerichtet ist.

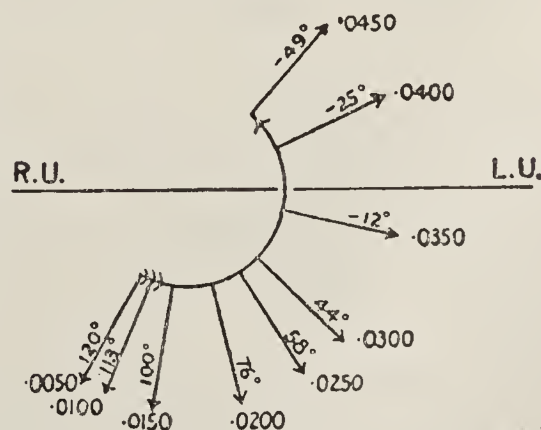
Sehr lehrreich ist in dieser Beziehung ein Vergleich der Pfeilrichtungen und Achsenstellungen, sowie der Zeitangaben in Textfig. 20 und im Rotationsschema Textfig. 26, das aus den drei Ableitungen des darüberstehenden diskordanten Lkg konstruiert ist. Die Differenzen der Zeitangaben von ungefähr 0,01 Sek. erklären sich daraus, daß in Fig. 20 der Moment des Beginnes, in Fig. 26 aber der Zeitpunkt der schon voll entwickelten, dem Ausschlag im Ekg entsprechenden Erregung angeführt ist.

Die Achsenrotation im Bikardiogramm.

Im Bkg heben sich die einander im allgemeinen entgegengesetzten Rotationsbewegungen der rechten und linken Potentialresultante bis zu einem gewissen Grade auf. Daß diese Aufhebung keine vollständige ist, läßt sich von vorneherein erwarten und hat seinen Grund in der verschiedenen Muskelmasse der beiden Herzkammern, in ihrer verschiedenen Lage zur Ableitungsebene, in dem verschiedenen Bau des spezifischen Muskelsystems und in den dadurch bedingten zeitlichen Differenzen der Erregung von Rechts und Links. Man könnte geneigt sein, von den genannten Faktoren dem Überwiegen der ungleich mächtigeren Muskulatur des linken Ventrikels den entscheidenden Einfluß zuzuschreiben. Die Analyse der Achsenbewegung im Bkg bestätigt jedoch diese Vermutung nicht, sondern zeigt, daß alle Möglichkeiten schon im normalen Bkg verwirklicht sind, dessen individuelle Varianten (S. 58) sogar hauptsächlich auf dem verschiedenen Gleichgewichtszustande beider Herzhälften beruhen.

Fig. 26.





(Aus *Lewis*, Phil. Trans. Roy. Soc., 27, 247, 1916, B. P. III, Fig. 4 × 9/10.)
Die Initialphasen in den 3 Abl. nach Durchtrennung des rechten Schenkels (Hund) mit dem entsprechenden Rotationsschema. Ordinaten und Abszissenteilung wie in Fig. 24 u. 25.

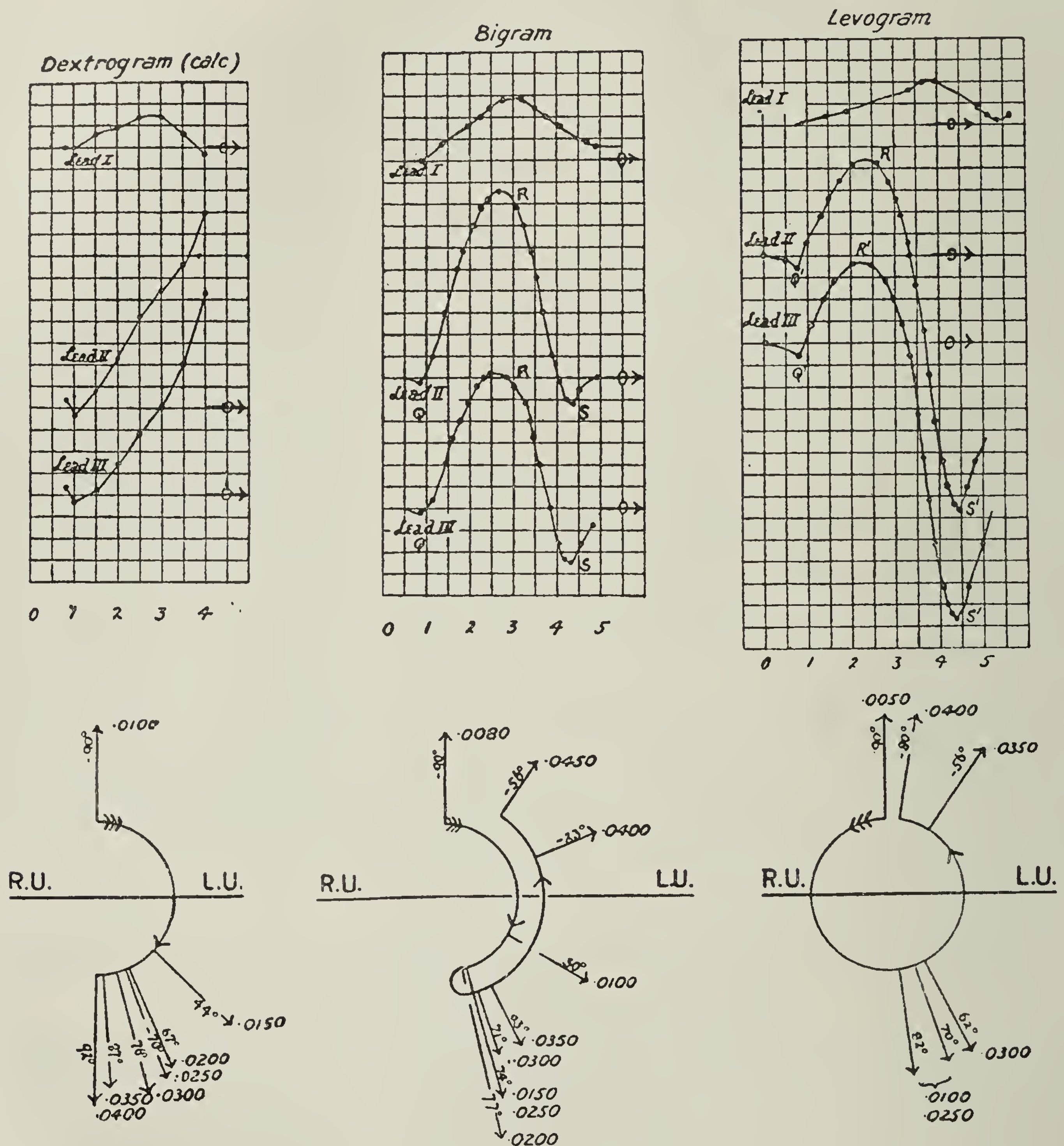
Zur Demonstration dieser für das Verständnis sowohl der normalen wie der pathologischen Formen des Ekg wichtigen Verhältnisse müssen wir wieder auf die Untersuchungen von *Lewis* zurückgreifen.

In Textfig. 27, S. 96 ist in der Mitte das Bkg, rechts davon das nach Läsion des rechten Schenkels verzeichnete Lkg und links das aus Bkg und Lkg konstruierte Dkg mit den zugehörigen Rotationsschemen abgebildet. Die Analyse der beiden Teil-Ekge ergibt die gesetzmäßigen Achsendrehungen rechts mit, links gegen den Uhrzeiger. Im Bkg herrscht anfangs Rechts-, später Linksrotation. Der Wendepunkt fällt auf die Spitze von R, auf den Zeitpunkt (0,025 Sek.), in dem im Lkg in Abl. II u. III die S-Zacke ihren Anfang nimmt. In einem anderen Falle wechselten Links- und Rechtsdrehung wiederholt miteinander und in einigen Beispielen von Bikardiogrammen gesunder Menschen stellte *Lewis* bald überwiegende Rechts-, bald vorherrschende Linksdrehung, bald wieder Kombinationen beider Rotationsbewegungen fest.

Das Überwiegen des Einflusses der rechten oder linken Kammer kommt nicht nur in der Art der Achsenrotation, sondern selbstverständlich auch in der von dieser beherrschten Form des Ekg in den drei Ableitungen zum Ausdruck. Eine in allen Ableitungen, besonders in Abl. III hohe R-Zacke mit Fehlen von S in Abl. II u. III, noch mehr das

Auftreten einer S-Zacke in Abl. I mit hohem R in Abl. III ist für den Rechtstypus des Ekg charakteristisch (Taf. 10, Fig. 23 und Taf. 11, Fig. 24). Beim Linkstypus des Ekg (Taf. 10, Fig. 20 u. 21) findet sich in Abl. II und III eine

Fig. 27.



(Aus *Lewis*, Phil. Trans. Roy. Soc., 27, 247, 1916, B. P. III, Fig. 8 × 9/10.)
In der Mitte das Bkg, rechts das nach Durchschneidung des rechten Schenkels verzeichnete Lkg und links das aus Bkg und Lkg konstruierte Dkg (Hund) mit Rotationsschemen. Ein Teilstrich der Ordinate = 0,025 Millivolt, ein Abszissenteilstrich = 0,005 Sek.

mehr oder weniger tiefe S-Zacke mit hohem R in Abl. I. Bei ausgesprochener Hypertrophie der rechten bzw. linken Kammer (S. 103) sind diese Merkmale besonders stark ausgeprägt und in ihrer klinischen Bedeutung schon von *Einthoven* (173, 176) erkannt worden. Auch das Verhalten der Einleitungszacke im Bkg steht zu der vorherrschenden Achsendrehung in Beziehung. Eine vergrößerte Q-Zacke in Abl. I findet sich als Linkseffekt bei überwiegender Linksrotation, in Abl. II und III als Rechtseffekt (S. 103), wenn die rechte Kammer das Übergewicht hat.

Auf die pathologischen Formen des Ekg bei ausgesprochener Hypertrophie der rechten und linken Kammer und auf die Differentialdiagnose gegenüber dem Lkg und Dkg kommen wir S. 103 und 345 zurück.

Daß die rechte Kammer selbst im normalen Bkg die Form der Stromkurve und die Achsendrehung beherrschen kann, ist einigermaßen überraschend. Das wesentliche Moment ist dabei die günstigere Lage des rechten Ventrikels zu den Ableitungsstellen in der Frontalebene gegenüber der linken Kammer, die mehr sagittal gestellt ist *(Burger)*. Ferner ist zu berücksichtigen, daß die Größe der Amplituden im Dkg und Lkg nicht ohne weiteres der absoluten Größe der von den beiden Kammern entwickelten elektromotorischen Kräfte gleichgesetzt werden kann. Denn auch die beiden Teil-Elektrokardiogramme sind algebraische Summationskurven und so kann es leicht geschehen, daß der linke Ventrikel trotz seiner absolut größeren elektromotorischen Kraft mit einer geringeren manifesten Potentialresultante in den Wettbewerb mit der rechten Kammer eintritt.

Das Intervall zwischen Anfangs- und Endschwankung.

Auf die Q R S-Gruppe folgt im Bkg eine ruhige Strecke, die gewöhnlich als isoelektrisch bezeichnet und darauf zurückgeführt wird, daß nach der Aktivierung der gesamten Muskelmasse der Kammer der Erregungszustand eine Zeit lang in gleicher Höhe verharrt, so daß zwischen den Ableitungsstellen kein Potentialunterschied besteht. Meist ist jedoch der Zeitraum von völlig aufgehobener Potentialdifferenz sehr kurz und in vielen Fällen kommt die Saite zwischen R bzw. S und T überhaupt nicht zu völliger Ruhe. Ganz besonders gilt dies vom Lkg und Dkg, wo eine scharfe Grenze zwischen Anfangs- und Endschwankung nicht vorhanden ist.

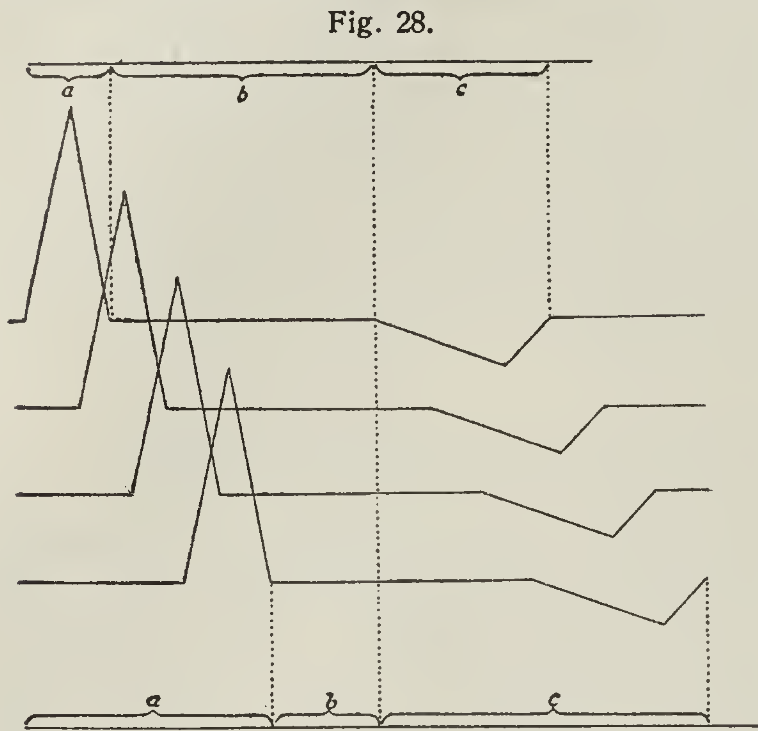
Die Frage, ob und wie lange die Erregung in den einzelnen Muskelfasern nach Erreichung ihres Höhepunktes unverändert bestehen bleibt und ob in der Dauer des Erregungszustandes zwischen den einzelnen Teilen der Kammermuskulatur größere, für die Form der Stromkurve in Betracht kommende Unterschiede bestehen, ist noch nicht geklärt. Die relativ lange Dauer der absoluten Refraktärperiode spricht wohl für ein längeres Verharren im Zustande der Erregung und *Lewis* nimmt an, daß von den drei Phasen des aktiven Stadiums, des Erregtwerdens, des Erregtseins und des Erregungsrückganges, das Stadium des Erregtseins am längsten dauere, aber im Ekg zum großen Teil infolge der ungleichzeitigen Aktivierung der einzelnen Muskelfasern überdeckt werde. Die dem sehr anschaulichen Schema von *Lewis* nachgebildete Textfig. 28 macht den angenommenen Vorgang klar und läßt es ohne weiteres verständlich erscheinen, daß im Dkg und Lkg der Erregungsrückgang in der nicht betroffenen Kammer noch mit dem Ende der später beginnenden und deshalb auch später abklingenden Erregung der anderen Kammer zusammenfällt und daß im Rechts- und Links-Ekg keine isoelektrische Strecke zustande kommt.

Die Entstehung der T-Zacke.

Bei der Erklärung des Ekg hat namentlich die T-Zacke die größten, auch heute noch nicht vollständig überwundenen Schwierigkeiten bereitet. Die im Laufe der Zeit vorgebrachten Anschauungen über das Wesen der Nachschwankung lassen sich nach drei Hauptrichtungen gruppieren.

Zunächst wollte man auch die Nachschwankung auf die Aktion bestimmter Herzabschnitte beziehen, sei es, daß diese länger in Kontraktion verharren oder zuletzt in Erregung geraten sollten. Die *Keith-Gotch*sche Hypothese (S. 75) von der Rückkehr der Kontraktionswelle zur Basis sowie die von *Kraus* und *Nicolai* (546), nach welcher die zuletzt erregten Spiralfasern die T-Zacke hervorrufen sollten, wurden durch den von *Clement* (94) geführten Nachweis gänzlich widerlegt, daß T erst lange nach der Vollendung des Aktivierungsprozesses erscheint. Dagegen liegt der Annahme, daß nicht eine am Ende der Systole einsetzende, sondern eine überdauernde Muskelaktion die T-Zacke bedinge, immerhin ein gesunder Kern zugrunde. Als unrichtig hat sich nur herausgestellt, daß gerade die Basis bei positivem, die Spitze bei negativem T (33) oder andere Muskelgruppen für die Nachschwankung verantwortlich seien, weil jeder beliebige Teil des Herzmuskels *(Clement)*, ja selbst die Vorhöfe (S. 55) eine T-Zacke zeigen können. Diese Erkenntnis führte *Einthoven* zu der allgemeineren Fassung, daß T fehle, wenn der Kontraktionszustand in der ganzen Muskelmasse gleichzeitig aufhöre, daß aber die Möglichkeit einer Bildung von T überall gegeben sei, wo Teile der Herzmuskulatur länger in Kontraktion verharrten als andere. Bleibt die rechte Herzhälfte länger kontrahiert als die linke, so entstehen nach *Einthoven* positive T-Zacken in Abl. I und II, bleibt die Basis länger kontrahiert als die Spitze, so bildet sich ebenfalls eine nach oben verlaufende Nachschwankung, dagegen ist T negativ, wenn die Spitze länger in Kontraktion bleibt als die Basis. Kurzum, dasselbe Schema, nach dem *Einthoven* auch die Zacken der Q R S-Gruppe gedeutet hatte, wobei aus der Ableitung und der Ausschlagsrichtung auf die Lage der erregten Muskelpartie zurückgeschlossen wurde.

Fig. 28.



(Nach *Lewis,* The mechanism and graphic registration of the heart beat, 3. Aufl., 1925, Fig. 78 etwas modifiziert).

Die Dauer des Erregtwerdens (a), des Erregtseins (b) und des Erregungsrückganges (c) der einzelnen Faser (oben) und einer Fasergruppe (unten). In der einzelnen Faser ist die isoelektrische Periode (b) am größten, in der Fasergruppe wegen der Überdeckung durch a und c am kleinsten.

Eine zweite, auf *H. Straub* (926) zurückgehende und von verschiedenen Forschern in mehr oder weniger modifizierter Form vertretene Richtung sah in der T-Zacke eine ganz besondere, von der Anfangsschwankung grundsätzlich verschiedene Erscheinung. *Straub* selbst hielt T für den Ausdruck diastolischer, und zwar assimilatorischer Stoffwechsel-

vorgänge, *Eiger* (167) bezeichnete die Pause und Nachschwankung als biochemische Periode, *Samojloff* (844) nahm mit dem Kontraktionsvorgang verbundene Stoffwechselvorgänge als besondere Komponente für die Bildung der T-Zacke in Anspruch und *A. Hoffmann* (442) wie auch *Seemann* (891) wollten sogar Anfangs- und Endschwankung als Begleiterscheinung der Erregung einerseits und des Kontraktionsvorganges anderseits scharf trennen. *H. Frédéricq* (236) führt die Q R S-Gruppe auf die Tätigkeit der Muskelfibrillen, die T-Zacke aber auf die langsamere und länger dauernde Aktivität des Sarkoplasma zurück.

Auf die merkwürdige Deutung der T-Zacke von *Ussoff* (958) und *de Meyer* (677) sei hier nur hingewiesen.

Gegenwärtig wird die T-Zacke ziemlich übereinstimmend auf den Rückgang der Erregung und die dadurch neuerdings zwischen den Ableitungsstellen entstehenden Potentialdifferenzen bezogen. Im Tatsächlichen nähert sich diese Vorstellung sehr der einer restierenden Muskelaktion und hat sich aus ihr mit immer größerer Klarheit entwickelt. Den Gedanken, daß T in ähnlicher Weise dem Rückgang des Erregungsprozesses zuzuschreiben ist, wie die Initialphasen des Ekg dem Eintritte der Erregung, scheint zuerst *Einthoven* ausgesprochen zu haben. Derselbe Standpunkt wurde in der Folge von *Mines* (683), *Lewis* (605) und anderen eingenommen. Sehr eingehend haben sich *Wilson* und *Herrmann* (1049) mit dem Studium der T-Zacke beschäftigt und den planvoll angelegten Experimenten dieser Autoren verdanken wir vor allem die wertvollsten Aufschlüsse über das Wesen der Nachschwankung und überzeugende Beweise für die prinzipielle Richtigkeit ihrer Deutung als Ausdruck des Rückbildungsprozesses der Erregung.

Beziehung der T-Zacke zum Erregungsrückgang und zur Dauer der Refraktärperiode.

Die Annahme, daß die T-Zacke auf der Rückbildung der Erregung beruht, setzt voraus, daß die Dauer der Erregung der einzelnen Muskelbezirke annähernd gleich ist und daß demnach die für die Form von QRS verantwortliche Reihenfolge und Richtung der Aktivierung auch bei der Desaktivierung eingehalten wird. Das Problem, den Erregungsrückgang der verschiedenen Muskelbezirke ähnlich festzulegen, wie *Lewis* den Erregungseintritt bestimmte, haben *Wilson* und *Herrmann* in geistvoller Weise dadurch gelöst, daß sie durch Applikation unfehlbarer Reize den Zeitpunkt der Wiederherstellung der Erregbarkeit verschiedener Punkte der Herzoberfläche miteinander verglichen.

Der Erregungsrückgang bei normalem Herzmechanismus.

Schon bei normalem Herzmechanismus ließ sich zeigen, daß die zuerst aktivierten Punkte auch zuerst ihre Erregbarkeit zurückgewinnen. Denn die (absolute) Refraktärperiode ist vor allem in der Zentralregion früher zu Ende als in der linken Spitze, wogegen die tieferen, dem *Purkinje*schen Netze näheren Muskellagen der linken Spitze wiederum früher erregbar werden als die oberflächliche Muskulatur der Zentralregion.

Der Erregungsrückgang nach Schenkeldurchschneidung.

Mit überzeugender Klarheit spiegelt sich jedoch nach Schenkeldurchschneidung der Erregungseintritt im Ende der Refraktärperiode wider, indem

die direkt erregte und früher aktivierte Herzhälfte auch früher desaktiviert wird als die andere abgeschaltete Kammer. Es wird z. B. nach Durchschneidung des rechten Schenkels die Vorderfläche des linken Ventrikels um 0,02—0,04 Sek. früher erregbar als die der rechten Kammer und der früheste effektive Reiz fällt auf die Spitze der im Lkg positiven T-Zacke, wenn die linke Kammer gereizt wird, dagegen erst auf das Ende von T bei Reizung des rechten, hier später erregten und auch später sich wieder erholenden Ventrikels. Umgekehrt gewinnt die ventrale Fläche des rechten Ventrikels nach Linksdurchschneidung ihre Erregbarkeit 0,02—0,06 Sek. vor jener des linken zurück und es fällt nunmehr der früheste effektive Reiz, wenn er von rechts kommt, auf den Tiefpunkt der im Dkg negativen T-Zacke, während ein links applizierter Reiz nicht vor dem Ende von T wirksam wird.

Form und Richtung der Anfangs- und Endschwankung.

Der Umstand, daß sich die Erregung in derselben Weise zurückbildet, wie sie entstanden ist, ließe eigentlich erwarten, daß die Nachschwankung ein genaues Spiegelbild der Anfangsschwankung sei. Das ist jedoch schon bei der Stromkurve des einfachen, parallelfaserigen Muskels nicht der Fall. Obwohl hier die beiden Phasen sicherlich die Folge eines in gleicher Richtung an- und abklingenden Vorganges sind, ist doch immer die zweite Phase viel flacher und gedehnter als der erste steile und kurze Anstieg. Die Ursache liegt darin, daß der Rückgang der Erregung zwar in derselben Richtung, aber nicht mit der gleichen Geschwindigkeit erfolgt wie ihr Eintritt. Im Ekg, das in seiner Q R S-Gruppe mit ihren Spitzen und Zacken die jähen Schwankungen der elektrischen Achse verzeichnet, geht in der Nachschwankung diese feine Differenzierung verloren, weil die örtlichen Potentialdifferenzen wegen ihres jetzt trägeren Ablaufes einander stark überdecken und einen mehr ausgeglichenen, an Einzelheiten armen Ausschlag liefern. Es ist vorauszusetzen, daß die ursprünglichen Verhältnisse in der Nachschwankung um so mehr verwischt und unkenntlich sein werden, je komplexer die Q R S-Gruppe zusammengesetzt ist, und daß ihrem einfacheren Aufbau im Dkg und Lkg daselbst auch ein klareres Bild des Abbaues der Erregung entsprechen dürfte. Das trifft nun tatsächlich insoferne zu, als nur im Links- und Rechts-Ekg die charakteristische, dem diphasischen Aktionsstrom des einfachen Muskelstreifens analoge Gegensinnigkeit der Anfangs- und Endschwankung gesetzmäßig vorhanden ist. Diese Erscheinung bedarf daher keiner Erklärung, sie ist ein einfaches Analogon der Verhältnisse beim parallelfaserigen Muskel und bedeutet im Lkg und Dkg das Zurückrotieren der elektrischen Achse in ihre Anfangsstellung.

Die Beziehungen zwischen der Q R S-Gruppe und der Form der Nachschwankung haben *Wilson* und *Herrmann* noch näher studiert, indem sie nach Durchschneidung des rechten Schenkels durch rhythmische Reizung der rechten Kammer verschiedene Kombinationen des Lkg mit dem Dkg erzeugten. Dabei wurde jede Veränderung der Anfangsschwankung von einer

entgegengesetzten Veränderung von T begleitet. Je mehr das Dkg voranging und je höher R anstieg, desto tiefer fiel T ab, und umgekehrt wurde T in dem Maße stärker positiv, in welchem der Hauptausschlag der QRS-Gruppe bei entsprechender Interferenz von Lkg und Dkg negativ wurde.

Daß QRS und T in dem Entstehen und Vergehen desselben Vorganges ihren Ursprung haben, begründen *Wilson* und *Herrmann* noch weiter durch die Feststellung, daß Änderungen in der Dauer der QRS-Gruppe von gleichsinnigen Änderungen in der Dauer der Strecke R-T begleitet werden. Erfolgt nach Schenkeldurchschneidung die Erregung der abgeschalteten Kammer auf dem natürlichen Wege durch das Septum, so ist QRS und R-T am längsten. Wird jedoch die abgeschaltete Kammer künstlich gereizt, noch bevor die Erregung das Septum durchdrungen hat, so wird QRS und gleichzeitig auch R-T um so kürzer, je mehr Lkg und Dkg zur Deckung gebracht werden.

Im Gegensatze zum Lkg und Dkg verläuft die T-Zacke im normalen Bkg trotz nach oben gerichteter Hauptschwankung (R) fast immer und in allen Ableitungen ebenfalls nach aufwärts. Und gerade dieser Umstand ist es, welcher das Verständnis der T-Zacke so schwer gemacht hat. Nun läßt sich aber zeigen, daß ebenso wie die QRS-Gruppe auch die Nachschwankung im Bkg durch algebraische Summation, und zwar der Endausschläge im Lkg und Dkg zustande kommt. Allerdings sind es nur die Endphasen der beiden Teil-Ekg, welche sich in dieser Weise richtig ergänzen (Taf. 17, Fig. 43), denn nur diese sind reine Links- bzw. Rechtseffekte in dem Sinne, daß die letzte Phase im Lkg durch den Rückgang der Erregung in der rechten Kammer, im Dkg durch das Aufhören der Erregung in der linken Kammer erzeugt wird. Im ersten Teile der Nachschwankung überwiegt dagegen der Erregungsrückgang der zuerst erregten Kammer; der ansteigende Schenkel von T im Lkg ist daher durch die Desaktivierung der linken Kammer, der zur Null-Linie absteigende Schenkel dagegen durch die Desaktivierung der rechten Kammer bedingt, wogegen der absteigende Ast von T im Dkg durch den Erregungsrückgang der rechten Kammer, der zur Null-Linie ansteigende Ast durch den Erregungsrückgang der linken Kammer hervorgerufen wird.

Mit der Erkenntnis, daß im normalen Bkg auch die T-Zacke durch algebraische Summation entsteht, ist aber noch immer nicht erklärt, warum diese Summe so regelmäßig ein positives Vorzeichen hat. *Wilson* und *Herrmann* haben nun darauf hingewiesen, daß die zweite positive Phase des Lkg gewöhnlich eine viel größere Amplitude besitzt, als die zweite negative Phase des Dkg, daß also von vornherein beim Erregungsrückgang ein Überwiegen der linken Kammer zu erwarten ist. Selbst wenn die rechte Kammer einen kleinen zeitlichen Vorsprung vor der linken hat, muß das in der Richtung der Nachschwankung nicht zum Ausdruck kommen, weil wegen des viel langsameren Erregungsrückganges die in der Anfangsschwankung noch stärker getrennten Teilpotentiale sich so überlagern, daß nicht so sehr die zeitlichen Verhältnisse, wie die Größe der Potential-

resultanten von links und rechts das Endresultat bestimmen. Die positive T-Zacke des Normal-Ekg wäre also das Ergebnis der sich im linken Ventrikel mit größerer Vehemenz vollziehenden Rückbildung der Erregung.

Außer der Form von T im Normal-Ekg gibt es noch einige andere die Nachschwankung betreffende Erscheinungen, die sich nicht ohne weiteres aus der Betrachtung von T als Widerpart der Anfangsschwankung ableiten lassen. Dazu gehört vor allem die schon von *Samojloff* (844) hervorgehobene Labilität der T-Zacke, nämlich die Tatsache, daß T durch eine Reihe von Einflüssen außerordentlich leicht betroffen wird, ohne daß gleichzeitig in der Q R S-Gruppe Veränderungen auftreten müssen. In dieser Weise sind namentlich Temperatureinwirkungen, Gifte und Nervenreize wirksam. Der Einfluß von Kälte und Wärme auf die Form und Richtung der Nachschwankung ist wiederholt untersucht worden (32, 197, 282, 683, 293). Abkühlung der Herzspitze, also Verlangsamung des Erregungsablaufes bzw. Verlängerung der Refraktärperiode [*Wilson* und *Herrmann* (1049)] dieser Stelle macht T negativ, was sich auch beim Menschen durch Trinken von Eiswasser nachweisen läßt (1047). Bei Kühlung der Herzbasis wird dagegen T stärker positiv. Erwärmung wirkt umgekehrt an der Spitze so, daß T positiv, an der Basis so, daß T mehr negativ wird. Die Q R S-Gruppe bleibt dabei unverändert. Dieselbe einseitige Wirkung hat Digitalis; auch hier wird T ohne Beeinflussung der Anfangsschwankung negativ (102, 105). Reizung der Accelerantes (Taf. 18, Fig. 44) erzeugt große zweiphasische Nachschwankungen, und zwar wird T nach Reizung des rechten Accelerans (mittlere Kurve) stärker positiv mit vorangehender negativer Phase, nach Reizung des linken Accelerans (rechte Kurve) stärker negativ mit einleitender positiver Phase. Dagegen wird die Q R S-Gruppe durch Reizung der Accelerantes nur wenig verändert. R wird zwar in typischen Fällen kleiner, wobei jedoch kein wesentlicher Unterschied zwischen der Wirkung des rechten und linken Accelerans besteht (821).

Wilson und *Herrmann* meinen, daß der Erregungsprozeß kein einfacher Vorgang sei und daß deshalb die Möglichkeit vorliege, daß seine Endphase leichter beeinflußt werden könnte als sein Anfangsstadium. Befriedigend ist diese Erklärung jedoch keineswegs. Trotzdem sind die Tatsachen, welche die Auffassung der T-Zacke als Ausdruck des Erregungsrückganges stützen, zu gewichtig, als daß die angeführten, noch unverstandenen, die Nachschwankung allein oder vorzugsweise betreffenden Modifikationen des Ekg uns zwingen könnten, an ihrer prinzipiellen Richtigkeit zu zweifeln.

Wenn wir abschließend nochmals die formgestaltenden Kräfte des Ekg ins Auge fassen, so sehen wir, daß sie verhältnismäßig einfacher Natur sind. Die in jedem Augenblicke in den verschiedenen Muskelbezirken durch den Erregungsvorgang entstehenden und mit ihm wieder vergehenden Spannungsunterschiede summieren sich zu einer resultierenden, in jedem Momente in Größe und Richtung bestimmten, aber auch in jedem Momente in Größe und

Richtung wechselnden elektromotorischen Kraft. Die Größe und vor allem die räumliche Beziehung dieser resultierenden Kraft zu den Ableitungsstellen ist für den aus ihr gespeisten proportionalen Teil des durch das Galvanometer fließenden Stromes bestimmend. Durch die genauere Erforschung des Erregungsablaufes haben wir fast über Erwarten die für die Form des Ekg maßgebenden Faktoren erfassen können. Wir sind dadurch zu einem allgemeinen Verständnisse des Ekg, zugleich aber auch zu der Erkenntnis der Grenzen gelangt, bis zu denen es überhaupt möglich sein dürfte, die Einzelheiten dieser so komplex gebauten Kurve in ihre ursprünglichen Komponenten aufzulösen.

Das Elektrokardiogramm bei Herzhypertrophie.

Einthoven (173, 176) hat zuerst bemerkt, daß das Ekg hypertrophischer Herzen von der Normalform abweicht und bestimmte Charaktere aufweist, je nachdem der linke oder rechte Ventrikel an Masse zugenommen hat. Bei Hypertrophie der linken Kammer (Aortenerkrankungen) fand er in Abl. I übermäßig hohe R-, in Abl. III ungewöhnlich tiefe S-Zacken (Taf. 18, Fig. 45), bei Hypertrophie der rechten Kammer (Mitralstenose) hingegen eine bedeutende Vergrößerung von S_I und R_{III} (Taf. 19, Fig. 46).

Diese *Einthoven*schen Merkmale hat *Lewis* (595) bestätigt und durch Angaben über das Verhalten der Q- und T-Zacke ergänzt (597). Wie R, so nimmt auch Q bei Rechtsüberwiegen in Abl. I ab und wächst in Abl. III, bei Linksüberwiegen wird Q umgekehrt in Abl. I größer, in Abl. III kleiner. Es gleichen demnach die Ekge bei Rechtshypertrophie in den Anfangsphasen dem Dkg, bei Linkshypertrophie dem Lkg. Sie unterscheiden sich aber von diesen wesentlich durch das Fehlen einer stärkeren Verbreiterung der Q R S-Gruppe (S. 345) und in vielen, aber durchaus nicht in allen Fällen durch die T-Zacke, welche der Hauptschwankung nicht entgegengesetzt, sondern mit dieser gleichgerichtet verläuft. Ein typisches Beispiel dafür ist Fig. 45. Dem hohen R_I gehört eine ebenfalls nach oben gerichtete Nachschwankung zu und auf das tiefe S_{III} folgt eine negative T-Zacke. Es muß jedoch ausdrücklich betont werden, daß die Ausnahmen von dieser Regel namentlich bei Linkshypertrophie so häufig sind, daß man nur selten in der Lage wäre, reine Überwiegungskurven anzunehmen, wenn man sich bei der Beurteilung strenge nach dem konkordanten Verlauf von Anfangs- und Endschwankung richten wollte.

Der diagnostischen Verwertung der *Einthoven*schen Befunde standen anfangs widersprechende klinische Erfahrungen im Wege. Denn in Fällen von Mitralstenose und ganz besonders in solchen von Aorteninsuffizienz wurden häufig nicht nur die entsprechenden Veränderungen des Ekg vermißt, sondern bisweilen sogar die ihnen entgegengesetzten aufgefunden. Um die Aufklärung dieser groben Widersprüche, die Aufdeckung noch mancher anderer Faktoren, welche außer der Massenzunahme das Ekg des hypertrophischen Herzens beeinflussen, und um das tiefere Verständnis der von *Einthoven* empirisch gefundenen Tatsachen haben sich vor allem *Lewis* (595, 597), *Herrmann* und *Wilson* (420) und viele andere, wie *Cohn* (101) und zuletzt *Burger* (87) mit Erfolg bemüht.

Einfluß der muskulären Hypertrophie auf das Elektrokardiogramm.

Von dem Gesichtspunkte aus, daß die entwickelte Stromstärke ceteris paribus der Masse der erregten Muskulatur direkt proportional ist, wären von Herzen mit stärkerer Muskulatur auch Ekge mit entsprechend größeren Ausschlägen zu erwarten. Das ist jedoch bei weitem nicht der Fall. Das Herz großer und kleiner Tiere (Pferd, Fig. 352, Taf. 147 und Hund, Fig. 40, Taf. 16), das Kinderherz und das voll entwickelte Organ können im Ekg gleich große Ausschläge geben. Die einfache Erklärung dieser an sich merkwürdigen Tatsache, die in der Unabhängigkeit der Zackengröße von der Kontraktionsstärke ein Analogon hat (926, 954, 845), liegt in der Zusammensetzung des Bkg aus den einander im großen ganzen entgegengesetzten Kräften von rechts und links. Eine gleichmäßige Zunahme der beiden Teilkräfte wird an der im Ekg manifest werdenden Stromstärke nichts ändern und so ist es zu verstehen, daß die gewaltige Zunahme der gesamten Muskelmasse des Herzens im Laufe des Lebens auf die Form und Größe des Ekg keinen wesentlichen Einfluß hat. Anders scheint es zu sein, wenn das Gleichgewicht durch einseitige Massenzunahme gestört wird. Auch dafür gibt es ein physiologisches Beispiel im Ekg des Neugeborenen. Diesem, mit seiner relativ übergewichtigen rechten Kammer, sind die *Einthoven*schen Embleme der Rechtshypertrophie aufgeprägt, welche erst nach und nach parallel der stärkeren Gewichtszunahme des linken Ventrikels im Laufe der ersten drei Monate sich zurückbilden (589, 551). Diese Verhältnisse spielen nach *Lewis* auch in der Pathologie eine bedeutende Rolle. Im Ekg kommt nicht die Hypertrophie beider Kammern, sondern immer nur die überwiegende Hypertrophie einer Kammer zum Ausdruck, und die Widersprüche von Ekg und klinischer Diagnose beruhen zum guten Teil auf der Schwierigkeit, ja Unmöglichkeit, die Hypertrophie der rechten von der der linken Kammer, geschweige denn von der Hypertrophie des ganzen Herzens sicher zu unterscheiden. Nicht einmal die anatomische Untersuchung ist dazu ohne direkte Bestimmung des Muskelgewichtes der rechten und linken Kammer in allen Fällen befähigt. Nach den Prinzipien von *W. Müller* (703) mit verbesserter Technik von *Lewis* (595) ausgeführte Wägungen ergaben, daß der linke Ventrikel ungefähr 1,8mal[1]) schwerer ist als der rechte und daß stärkere Abweichungen von diesem L/R-Index besser als durch alle anderen Untersuchungsmethoden aus den *Einthoven*schen Merkmalen im Ekg zu erkennen sind. Hochgradige, unkomplizierte Mitralstenosen, insbesondere aber Fälle von kongenitaler Pulmonalstenose zeigen die Charaktere des Rechtsüberwiegens am deutlichsten. Ausnahmen kommen vor, sie sind indessen viel seltener als bei Aorteninsuffizienz. Im allgemeinen fügen sich aber auch die Aortenerkran-

---

[1]) *Herrmann* (418) hat bei der Untersuchung von 200 normalen Hundeherzen für L/R nach der *Lewis*schen Wägungsmethode einen Mittelwert von 1,461 und einen Maximalwert von 1,88 gefunden. Nach seiner eigenen Methode bestimmte er den Mittelwert von L/R mit 1,393, den Maximalwert mit 1,773.

kungen gut in das *Einthoven*sche Schema ein. Ohne sich anderen Möglichkeiten zu verschließen, erblickt deshalb *Lewis* in der einseitig überwiegenden Hypertrophie die Hauptursache der „preponderance"-Kurve. Stark eingeschränkt wurde diese Anschauung bei dem weiteren Studium des praktisch wichtigen Problems durch *Herrmann* und *Wilson.* An einem großen Material durchgeführte Untersuchungen führten zu dem Ergebnis, daß die Massenzunahme der Muskulatur nur bei Kammergewichten von mehr als 250 *g* für die Form des Ekg entscheidend sei und daß die Varianten des Normal-Ekg zu dem relativen Gewicht der beiden Kammern keine bestimmte Beziehung besitzen. Noch geringer schätzt *Burger* den Einfluß der Muskelmasse auf das Ekg ein. Auch bei den größeren Herzgewichten können nach seiner Meinung dem muskulären Überwiegen parallel gehende, konstante und stets in gleicher Weise eintretende Änderungen anderer Faktoren die Ursache der Formänderungen sein.

Wenn es nur auf die Differenz der Muskelmassen ankommt, so ist auch tatsächlich nicht gut einzusehen, warum diese erst bei einem so hohen absoluten Gewicht zur Geltung kommen sollte. Vielmehr scheint uns die ganze Erklärungsweise der Hypertrophiekurven von der nicht ganz stichhältigen Voraussetzung auszugehen, daß die muskelstärkere Kammer im Bkg unter allen Umständen mit einer entsprechend größeren elektromotorischen Kraft eingreift. Auch das von der einzelnen Kammer entbundene Potential ist die Resultante zahlloser Einzelkräfte, und wenn auch zuzugeben ist, daß sich diese nicht so vollständig überdecken wie im Bkg, so muß doch die Überdeckung auch im Dkg und Lkg recht weitgehend sein. Wär es anders, so müßten die Ausschlagsgrößen der Schenkelblockkurven von kleineren und größeren Tieren, von Kindern und von Erwachsenen viel größere Differenzen zeigen, als es tatsächlich der Fall ist. Festgestellt ist nur, daß die Amplituden der beiden Teil-Ekg größer sind als die des Bkg, unbewiesen und nicht einmal wahrscheinlich ist dagegen, daß sie mit der Muskelmasse der einzelnen Kammern noch weiter wesentlich an Größe gewinnen.

Einen sehr scharfsinnigen Einwand gegen die Deutung der Hypertrophiekurven aus einseitigem muskulären Überwiegen haben *Herrmann* und *Wilson* (420) erhoben. Er betrifft zwar nur das Verhalten der kleinen Q-Zacke, ist aber darum nicht weniger beachtenswert. Es sei nicht verständlich, meinen *Herrmann* und *Wilson,* warum auch die Q-Zacke von dem relativen Gewicht der beiden Kammern abhängig sein sollte, da ja an der Aktivierung des Septum, ob es nun muskelstärker oder schwächer ist, beide Kammern gleichmäßig beteiligt sind. Dasselbe gilt übrigens auch von dem Beginn der Anfangsschwankung, insoweit sie von der Erregung des Septum herrührt.

Es müssen also für das Ekg bei Herzhypertrophie außer dem geänderten Gleichgewicht der Muskelmassen noch andere Faktoren maßgebend sein, ein Schluß, der übrigens von allen mit dem Problem beschäftigten Autoren gezogen wurde. Die Ansichten der einzelnen Forscher unterscheiden sich eigentlich nur durch die größere und geringere Bedeutung, welche diesen anderen Einflüssen zugeschrieben wird.

Einfluß der Herzlage auf das Elektrokardiogramm.

Ungleichmäßige Veränderungen der Muskelmassen des rechten und linken Ventrikels sind naturgemäß mit Lageänderungen des Herzens verbunden, deren Einfluß auf die Form des Ekg bei der Entstehungsweise der Überwiegungskurven berücksichtigt werden muß. In Betracht kommen dabei sowohl Drehungen um die sagittale wie um die Längsachse, während einfache Dislokationen nach rechts oder links ziemlich belanglos sind.

Daß durch Rotation um die Querachse ähnliche Kurven wie bei Hypertrophie erzeugt werden können, wurde schon von *Einthoven, Fahr* und *de Waart* (179), *Lewis* (595), *Herrmann* und *Wilson* und insbesondere von *Cohn* (101) betont. *Cohn* stellte den Einfluß der Lage der anatomischen Herzachse auf das Ekg durch Änderungen der Ableitungen im Sinne der Rotation des *Einthoven*schen Dreiecks dar und erzielte auf diese Weise jede beliebige Form des Ekg. Er erhielt z. B. bei klinischer Linkshypertrophie bei einer bestimmten Ableitung das Bild der Rechtshypertrophie und vice versa. *Herrmann* und *Wilson* haben dasselbe durch entsprechende Vertauschung von Abl. I, II und III demonstriert und darauf hingewiesen, daß aus dem Normal-Ekg bei Rotation mit dem Uhrzeiger das Bild der Rechtshypertrophie, bei Rotation gegen den Uhrzeiger das der Linkshypertrophie entsteht.

Weil aber dazu relativ große, klinisch nicht in Betracht kommende Drehungen der anatomischen Herzachse notwendig sind und weil bei diesen Rotationen mit der charakteristischen Umformung der Anfangsschwankung gleichsinnige Veränderungen von P und T auftreten, die den Hypertrophiekurven fehlen, messen *Lewis* und die anderen genannten Autoren den Lageveränderungen des Herzens nur eine sekundäre Bedeutung zu. *Herrmann* und *Wilson* meinen z. B., daß die Lage des Herzens kleinere Unstimmigkeiten zwischen dem L/R-Index und der Form des Ekg bewirken und dazu beitragen könne, größere Abweichungen noch größer erscheinen zu lassen, ohne jedoch imstande zu sein, sie vollständig zu erklären.

Auf die Möglichkeit der Entstehung der Hypertrophiekurven durch Rotation um die Längsachse des Herzens haben zuerst *Boden* und *Neukirch* (48) auf Grund von Experimenten an isolierten Menschen- und Tierherzen größeres Gewicht gelegt. Dieser Gedanke ist von *Burger* (87) in sehr beachtenswerten Ausführungen weiter entwickelt worden.

Burger stellt den Einfluß der Lageverhältnisse der rechten und linken Kammer zur Frontalebene als der gewöhnlichen Ableitungsebene in den Vordergrund seiner Betrachtungen und weist darauf hin, daß der relativ große elektrische Effekt der rechten Kammer im Normal-Ekg wahrscheinlich zum großen Teile darauf beruht, daß sie günstiger in der Frontalebene liegt als der mehr sagittal gestellte linke Ventrikel. Er nimmt weiter an, daß für die Entstehung der bei überwiegenden Links- oder Rechtshypertrophien auftretenden Veränderungen der in der Frontalebene aufgenommenen Ekge außer der Änderung des Verhältnisses der Muskelmassen auch entsprechende, diesen Hypertrophien parallel gehende Änderungen der Lage der einzelnen Kammern zur Frontalebene ursächliche Bedeutung haben. In Besonderheiten dieses Lage-

verhältnisses sieht *Burger* den vornehmlichen Grund, warum bei Rechts- oder Linkshypertrophie die erwarteten Veränderungen des Ekg bisweilen ausbleiben oder dort auftreten, wo man sie nach dem Verhältnisse der Muskelmassen nicht vermutet hätte. Ähnliche Anschauungen sind übrigens auch von *Meek* und *Wilson* (674) geäußert worden.

Die Anordnung des Reizleitungssystems in Beziehung zum Elektrokardiogramm der Überwiegungskurven.

Daß auch in der individuell verschiedenartigen Anordnung des Reizleitungssystems ein bedeutsamer Faktor gelegen ist, der für sich allein ohne Änderung der Muskelmassen die für Rechts- oder Linksüberwiegen charakteristischen Merkmale des Ekg hervorrufen und bei vorhandener einseitiger Hypertrophie sowohl verstärken als auch verdecken kann, wird von allen Autoren übereinstimmend hervorgehoben. Auch experimentell können Veränderungen des Ekg im Sinne der Hypertrophiekurven durch Läsion einzelner Äste des Reizleitungssystems erzeugt werden *(Rothberger* und *Winterberg).*

Die Rotation der Herzachse bei den Überwiegungskurven.

Die engen Beziehungen zwischen Achsenrotation und Form des Ekg lassen von vorneherein vermuten, daß die Analyse von Ekgen, welche dem Typus des Dkg und Lkg so nahe stehen wie die Überwiegungskurven, auch die entsprechende Drehung der elektrischen Achse zeigen werden. Tatsächlich hat *Lewis* (597) bei überwiegender Rechtshypertrophie uhrweise, bei überwiegender Linkshypertrophie gegenuhrweise Rotation der Herzachse gefunden. Diese Ergebnisse sind von *Carter* und *Greene* (90) und zuletzt von *Burger* bestätigt worden. *Burger* berücksichtigte bei seinen Untersuchungen auch die Stellung der elektrischen Achsen zur Projektion der anatomischen Herzachse auf die Frontalebene und konstatierte bei überwiegender Linkshypertrophie, daß neben der gleichförmigen Rotation der elektrischen Achse in Gegenuhrzeigerrichtung die meisten und die größten elektrischen Achsen auf der linken Seite der anatomischen Herzachse gelegen sind, während bei klinisch überwiegender Rechtshypertrophie das „Feld der elektrischen Achsen“ auf der rechten Seite der anatomischen Herzachse zu finden ist.

Die Störungen des Sinusrhythmus.

Als Störungen des Sinusrhythmus bezeichnen wir alle von der Norm abweichenden Vorgänge bei der Bildung der physiologischen Herzreize, gleichgültig ob sie die Frequenz oder die Regelmäßigkeit der Reizproduktion betreffen. Wir unterscheiden demnach folgende Formen pathologischer Sinustätigkeit:

1. Die Sinusarrhythmie.
2. Die Sinustachykardie.
3. Die Sinusbradykardie.

Die Periode des Sinusknotens (SK), d. i. die Frequenz, mit welcher der SK sich selbst überlassen schlägt, entspricht, da er ja nicht in Abhängigkeit von anderen Zentren steht, der Intensität der an Ort und Stelle stattfindenden Reizbildung und der hier vorhandenen Erregbarkeit. Sie ist daher bei Abwesenheit von außen eingreifender Faktoren immer dem eigenen Können, dem individuellen Zustande angemessen und zeigt je nachdem den gewöhnlichen oder einen höheren, bzw. niedrigeren Durchschnittswert. Nimmt die Funktionstüchtigkeit ab, so schützt sich der SK durch die Verlangsamung der Schlagfolge von selbst vor Ermüdung und Erschöpfung. Über die Ermüdbarkeit des SK s. S. 137.

Verschiedenheiten der Reizbildungsfähigkeit innerhalb des Sinusknotens (Anisochronie).

Für das „Vorherz“ der niederen Wirbeltiere hat *Engelmann* (192) direkt nachgewiesen, daß unter gewissen Bedingungen verschiedene Stellen des Sinus venosus und der proximalen Teile der Vena cava die jeweilige Kontraktion auslösen. Diejenige Gruppe, welche anfängt, spielt zwar gewöhnlich, weil sie sich am ehesten wieder erholt, ihre führende Rolle weiter, es bedarf aber nur geringfügiger örtlicher Unterschiede der Reizbildung, um andere Zellgruppen an die Reihe kommen zu lassen. In neuerer Zeit hat *Kupelwieser* (553) beim Schlangenherzen ebenfalls eine „Anisochronie“ im Kontraktionsbeginn der einzelnen Anteile des venösen Vorherzens festgestellt. Auch beim Säugetier besitzen wir Anhaltspunkte für das Bestehen einer solchen Anisochronie des SK. Nach *Ganter* und *Zahn* (284) sind die einzelnen Teile des SK einander in ihrer Reizbildungsfähigkeit nicht gleich und in sehr verschiedener Weise beeinflußbar. Die größte Automatie besitzt der Kopfteil des SK, seine Erwärmung hat die größte Steigerung, seine Abkühlung die stärkste Verminderung der Frequenz zur Folge. Nach Ausschaltung des Kopfteils (Abklemmung) übernehmen die weniger reizbildungsfähigen Gebiete des SK (Stammteil, Ausläufer) die Schrittmacherfunktion, liefern aber ein merklich langsameres Tempo. Auch bei Vagusreizung scheinen die unteren Teile des SK an Stelle des in erster Linie gehemmten Kopfes die Funktion der Reizbildung zu übernehmen. *Lewis, Meakins* und *White* (624) gelangten zu dieser Annahme aus der Beobachtung, daß Vagusreizung eine paradoxe Intervallverkürzung zwischen den bei direkter Abl. vom SK und der Cava inferior erhaltenen Ausschlägen erzeugt, die jedoch durch Überspringen der Reizbildung auf den Schwanzteil des SK erklärlich wäre.

Die Sinusarrhythmie.

Als Schrittmacher des Herzens ist der SK der natürliche Angriffspunkt aller jener Nerveneinflüsse, welche mit der Regulierung der Schlagfrequenz und ihrer Anpassung an die fast ununterbrochen wechselnden Ansprüche seitens des Organismus betraut sind. Zwei antagonistische Nervensysteme sind der an sich rhythmisch-automatischen Tätigkeit des SK übergeordnet; ständig und gleichzeitig wird das Herz von dem einen gezügelt, von dem anderen gespornt. Vagus- und Acceleranseinfluß halten sich gegenseitig die Wage. Durch einseitige Erhöhung, einseitiges Nachlassen des Tonus sowie durch kombinierte gleich- oder gegensinnige Änderungen kann die Frequenz des Herzens erhöht oder herabgesetzt werden. Die von den verschiedenen Organen ausgehenden Antriebe werden dem Herzen auf reflektorischem Wege oder hormonal übermittelt. Eine ähnliche Regulierung findet auch im übrigen Kreislaufapparate durch zweckentsprechende vasomotorische Reflexe und humorale Einflüsse statt. Herz- und Kreislaufsregulierung spielen sich in engster Zusammenarbeit ab und diese Wechselbeziehungen bilden die scheinbar einfache Grundlage eines unendlich komplizierten Mechanismus, der nie versagen darf, immer aufs Feinste abgestuft funktionieren muß, damit nicht Störungen aller Art auftreten.

So wird es begreiflich, daß nur das im Tierversuche jedem Einfluß entzogene Herz absolut regelmäßig schlägt, im lebenden Organismus aber der Herzrhythmus immer unregelmäßig ist, denn in keinem Augenblicke, auch nicht im Schlafe, setzt die regulierende Nerventätigkeit aus. Das heißt mit anderen Worten: Sinusarrhythmie ist die normale Erscheinung, ein starr regelmäßiger Puls bedeutet schon irgend einen abnormen Vorgang.

Die physiologische Sinusarrhythmie muß bei der Beurteilung aller Formen unregelmäßiger Sinusreizbildung in erster Linie in Betracht gezogen werden. Ihr Studium erfordert eine sorgfältige Methodik.

Die zu untersuchende Person soll in die ihr bequeme Ruhelage gebracht werden und an die Umgebung sowie an die zur Registrierung notwendige Apparatur schon gewöhnt sein. Die Verzeichnung von Puls, Atmung etc. muß in unauffälliger Weise geschehen und Versuche einer Beeinflussung des Herzrhythmus sollen erst dann angestellt werden, wenn man sicher ist, daß der wirkliche Ruhepuls vorhanden ist. Für Dauerbeobachtungen, besonders während der idealen Ruhe des Schlafes ist die *Wiersma*sche Pelotte sehr geeignet; sie besteht aus einem kurzen, zylindrischen, ziemlich resistenten Gummiballon, der vom Patienten in die Hand genommen wird. Zu ihrer Fixierung wickelt man die die Pelotte umschließende Hand in eine nicht zu fest, jedoch gut anliegende weiche Binde. Der Ballon nimmt die Pulswellen und auch die Volumschwankungen der Hand auf und überträgt sie in der gewöhnlichen Weise durch einen Gummischlauch auf die Schreibkapsel.

Die Atmungsarrhythmie (respiratorische Arrhythmie, Ruhepuls).

Der unter den genannten Bedingungen registrierte Ruhepuls ist unregelmäßig, er zeigt mit der ruhigen, oberflächlichen, unbewußten Atmung auf- und abgehende Schwankungen der Schlagfrequenz, bei der Einatmung Beschleunigung, bei der Ausatmung und in der Atempause Verlangsamung. Der Übergang von Beschleunigung in Verlangsamung und umgekehrt trifft

nicht immer ganz genau mit dem Beginn der Ein- und Ausatmung zusammen; gewöhnlich fallen die kürzesten und längsten Pulsperioden auf den Höhepunkt der Ein- und Ausatmung, oder sie hinken etwas nach. In Fig. 47, Taf. 19 fällt der kürzeste Schlag sogar schon in den Beginn der Ausatmung, der längste erstreckt sich über die Atempause hinaus bis in den Anfang der Einatmung. In Fig. 48, Taf. 20 kommt die längste Periode schon viel früher, kurz nach dem Beginn der Exspiration. Eine strenge Gesetzmäßigkeit besteht also in diesen Einzelheiten nicht. Doch bleibt bei allen diesen und ähnlichen Spielarten der resp. Arrh. der Grundtypus der Pulsveränderung erhalten.

Das Phlebogramm beider Kurven zeigt wie gewöhnlich, wenn bei der Venenpulsschreibung die Atmung nicht ausgesetzt wird, in seiner auf- und abgehenden Grundlinie die inspiratorisch geringere, exspiratorisch stärkere Füllung der Halsvenen. In Fig. 48 ist der Unterschied der Periodenlänge in beiden Atmungsphasen sehr beträchtlich (82—145); dadurch ändert sich das Wellenspiel des Phleb., insofern in den langen Perioden eine gesonderte d_2-Welle zur Entwicklung gelangt, während sie bei der Verkürzung der Pause mit der nächsten a-Welle verschmilzt, wobei man sehr schön sieht, wie d_2 um so undeutlicher wird, je kürzer die Diastole ist, und wie schließlich d_2 im Inspirium gänzlich verschwindet. So starke und noch stärkere Schwankungen findet man besonders bei Hundeherzen. *Walter* (979) nennt diese Form daher „dog pulse". Sehr auffallend ist namentlich in Fig. 48 und 49, Taf. 20 der plötzliche Umschlag von der kürzesten zur längsten Periode. Dieses Verhalten ist für das Eingreifen des Vagus in die Sinusrhythmik sehr charakteristisch (S. 112, 113) und beruht möglicherweise auf dem schon erwähnten Überspringen der Schrittmacherfunktion vom Kopf- auf den Schwanzteil des SK.

Im Ekg (Fig. 49) macht sich die respiratorische Arrhythmie ebenfalls durch den mit den Atmungsphasen parallel gehenden Periodenwechsel geltend. Manchmal kommt es auch zu Veränderungen der P-Zacke, die in den langen Pausen kleiner, ja fast unsichtbar werden kann. Auch das hat vielleicht seinen Grund in der Übernahme der Reizbildungsfunktion durch die unteren Ausläufer des SK, wodurch die Reihenfolge der Erregung des Septum und anderer benachbarter Teile beeinflußt werden könnte (624, 873). Solche Fälle wurden schon von *Wilson* (1045), *Aalsmeer* (1) und vielen anderen beschrieben und auch von uns nicht nur bei der respiratorischen, sondern auch bei anderen Formen der Sinusarrhythmie (Fig. 51, Taf. 21) beobachtet.

Physiologische Beeinflussung des Ruhepulses.

(Hemmung der resp. Arrhythmie; Verschwinden bei psychischer Erregung, Aufmerksamkeit und Arbeit.)

Das Zustandekommen respiratorischer Frequenzschwankungen ist zuerst von *E. Hering* (367) dadurch erklärt worden, daß die sensiblen Nervenfasern der Lunge, durch die inspiratorische Dehnung gereizt, reflektorisch den Tonus des Vagus herabsetzen. Je erregbarer der Vagusendapparat ist, um so mehr

ist ceteris paribus die resp. Arrhythmie ausgeprägt. Sie kann deshalb durch Physostigmin außerordentlich verstärkt werden (895). Gegenüber *Hering* hat *Frédéricq* (235) die Atemschwankungen des Pulses auf die automatische Tätigkeit des Vaguszentrums bezogen, welches in enger Beziehung zum Atemzentrum steht und unter seinem Einflusse den Atembewegungen parallele Frequenz- und Blutdruckänderungen bewirkt. Beide Thesen schließen einander nicht aus und lassen auch noch andere Möglichkeiten offen. So schreiben z. B. *Hering* (368) sowie *Blumenfeld* und *Putzig* (46) dem Accelerans einen gewissen Anteil an der inspiratorischen Beschleunigung zu, der sich vielleicht bei manchen unphysiologischen (Tiefatmung) und pathologischen Atemformen *(Cheyne-Stokes)* stärker geltend machen dürfte. Auch andere Mechanismen, wie Füllungs- und Blutdruckänderungen können unter Umständen auf die Schlagfrequenz zurückwirken. *Albrecht* (8) hat sogar die inspiratorische Frequenzsteigerung als direkte Reaktion des Myokards auf den inspiratorisch verstärkten Blutzufluß aufgefaßt und von der Vorstellung ausgehend, daß der durch den „passiven Füllungszuwachs“ gesteigerte Kontraktionsreiz je nach dem Grade der Reizbarkeit der Herzmuskulatur eine größere oder geringere Frequenzschwankung erzeuge, aus der Frequenzreaktion auf den Zustand des Herzmuskels Schlüsse gezogen.

Der gegenwärtige Standpunkt in der Frage der Auslösung der resp. Arrhythmie läßt sich dahin zusammenfassen, daß gegenüber den vom Zentrum direkt ausgehenden Tonusschwankungen die von der Peripherie kommenden Reflexe und unter diesen vor allem die vom Lungenvagus vermittelten bei weitem überwiegen. Das gilt hauptsächlich für physiologische Verhältnisse bei ruhigem Verhalten, wenn das Hemmungszentrum sich in normalem Zustande befindet und keinen anderweitigen stärkeren Einflüssen ausgesetzt ist. Denn wie eine unter geringer Belastung im Gleichgewicht befindliche Wage schon durch kleinste Störungen ins Schwanken kommt, bei Hemmung ihrer Bewegungsfreiheit oder bei einseitiger oder doppelter Mehrbelastung jedoch weniger leicht ausschlägt, so treten auch die respiratorischen Schwankungen des Ruhepulses zurück, wenn das Spiel der Reflexe gehemmt oder das Gleichgewicht durch einen starken Frequenzausschlag nach einer Richtung verschoben ist.

Daß bei geweckter Aufmerksamkeit viele Reflexe schwer oder gar nicht auslösbar sind, ist allbekannt. Dieser Hemmung unterliegt auch die respiratorische Arrhythmie. Ausgedehnte Untersuchungen *Wiersma*s (1031) haben gezeigt, daß alle „Bewußtseinszustände“ beim Menschen, je nach der psychischen Aktivität, die Atemarrhythmie mehr oder weniger unterdrücken. Zur Zeit des tiefsten Schlafes, bald nach dem Einschlafen, ist die resp. Arrhythmie am stärksten, gegen das Ende des Schlafes wird sie geringer und beim Erwachen kann sie gänzlich verschwinden. Bei Psychosen ist es nach *Wiersma* ein festes Gesetz, daß Patienten mit intensiver psychischer Tätigkeit (Melancholiker) einen vollkommen regelmäßigen Puls haben und daß bei geringer psychischer Tätigkeit (gewisse Fälle von Stupor) Atemarrhythmie auftritt. Bisweilen äußert sich die Hemmung der sonst gut ausgeprägten resp. Arrhythmie

nur in einzelnen Atemphasen. In Fig. 50, Taf. 20 bleibt z. B. 3mal an den bezeichneten Stellen die Atmung ohne Einfluß auf den Sinusrhythmus. Auch in diesem Falle ist die schon erwähnte Verschiebung der Pulsschwankungen gegenüber den Atemphasen zu bemerken; die Verlangsamung beginnt erst am Ende der Ausatmung und fällt zu einem guten Teil noch in die Einatmung.

Stärkere Beschleunigung der Herztätigkeit drängt ebenfalls die resp. Arrhythmie zurück. Dieser Faktor wird namentlich bei psychischer Tätigkeit oder körperlicher Anstrengung wirksam. Ein einfaches, von *Winkler* (1057) angegebenes Verfahren besteht darin, der Versuchsperson eine nicht allzu leichte Rechenaufgabe zu geben. Man beobachtet dabei zuerst ein Verschwinden der Arrhythmie und nach dem Aufhören der psychischen Tätigkeit, dem Lösen der Aufgabe, eine sekundäre, langsam abklingende Reaktion in der Form von stärkerer Pulsverlangsamung und stärkerer Sinusarrhythmie als in der Ruhe beobachtet wurde.

Körperliche Arbeit, welcher Art immer, ruft grundsätzlich die nämlichen Erscheinungen hervor wie psychische Tätigkeit: Beschleunigung mit regelmäßigem Puls, Reaktion mit plötzlich einsetzender stärkerer Verlangsamung und stärkerer Arrhythmie. Schon das Sichaufrichten aus der Ruhelage, das aufrechte Stehen und noch viel mehr stärkere Anstrengungen verwischen das Bild der resp. Arrhythmie. Die Acceleranserregung unterdrückt offenbar den Vaguseinfluß; das Tonusgleichgewicht, von dem wir sprachen, wird durch die einseitige Belastung seitens des Accelerans nicht nur verschoben, sondern auch stabiler. Erst nach getaner Arbeit, beim Nachlassen des Acceleranstonus, macht sich der Vagus je nach der hervorgerufenen Beschleunigung und in individuell sehr verschiedenem Maße früher oder später neuerlich bemerkbar. Dabei ordnen sich die zurückkehrenden Rhythmusschwankungen entweder sofort wieder der Atmung unter, ein Verhalten, das *Kauf* (503) als Normalbefund ansieht, oder es kommt zu plötzlichen, zur Atmung in keiner Beziehung stehenden Durchbrüchen des Vagus in der Form der lange bekannten jähen Bremsung des raschen Schlagens. *Pongs* spricht von „irgend einem Atemzug“, der dem Vaguseinfluß beim Abflauen der Tachykardie zum Durchbruch verhilft; natürlich trifft die plötzliche Verlangsamung wohl immer mit einem Atemzug zusammen, jedoch nicht immer mit einer bestimmten Atemphase.

Bei einem gesunden Jüngling, dessen Vater (Arzt) durch die starke Pulsunregelmäßigkeit beunruhigt war, machte die gewöhnliche Atemarrhythmie bei ruhigem Verhalten nach geringen Anstrengungen längeren, mehrere Perioden der beschleunigten Atmung umfassenden Gruppen rascher und dann wieder plötzlich verlangsamter Schläge Platz Fig. 51). Die anfangs viele Atemzüge überdauernden Schwankungen wiederholten sich, nahmen mit der Rückkehr zum Ruhepuls allmählich an Länge ab, bis endlich bei wiederhergestelltem Gleichgewicht die leichte Anregung der Atmung genügte, den Herzvagus in ihren Rhythmus einzufangen.

Wir fanden in zahlreichen Beobachtungen diese Unabhängigkeit von der Atmung so häufig, daß wir sie als einen nicht weniger normalen Vorgang betrachten möchten, als die sofortige Wiederkehr von Rhythmusschwankungen, welche den Atmungsphasen angepaßt sind.

Das Vorkommen der resp. Arrhythmie.

In den noch mit hoher Sinusfrequenz einhergehenden ersten Lebensjahren ist resp. Arrhythmie gewöhnlich nicht zu finden, doch fehlt sie auch bei Neugeborenen nicht vollständig. Deutlich zeigt sie sich schon in der zweiten Hälfte des ersten Dezenniums und ist unzweifelhaft bei Jugendlichen im Alter von 10—20 Jahren am stärksten ausgeprägt. Von *Mackenzie* wurde sie deshalb kurzweg juvenile Arrhythmie genannt. Bei Erwachsenen bedarf es meist der Ablenkung der Aufmerksamkeit, ja sogar des Schlafes, um sie zum Vorschein zu bringen. *Wenckebach* (1017) erwähnt zur Bestätigung der Angabe *Wiersmas*, daß die resp. Arrhythmie nicht an ein bestimmtes Lebensalter gebunden ist, ihr Vorkommen bei einem 84jährigen Patienten.

Die klinische Bedeutung der resp. Arrhythmie

Daß die resp. Arrhythmie als rein physiologische Erscheinung keine größere klinische Bedeutung besitzt, ist gegenwärtig allgemein anerkannt. Trotzdem kommt es bei ungewöhnlich starker, pathologisch erscheinender Ausprägung der resp. Arrhythmie immer wieder vor, daß nicht nur die Eltern, sondern auch ihre ärztlichen Berater ängstlich werden und zu ganz ungerechtfertigten Schonungsmaßregeln greifen. Damit wird aber die Sache nur noch ärger, weil die müßige Ruhe die Unregelmäßigkeit erst recht verstärkt. Man hat dann allen Grund, der solchen Kindern aufgezwungenen Ruhebehandlung ein Ende zu bereiten und ein psychisches und körperliches Training in geeigneter Weise durchzuführen.

Ist die resp. Arrhythmie kein Krankheitszeichen, so ist sie doch andererseits auch kein verläßliches Gesundheitszeugnis für das Herz. Es ist notwendig dies zu betonen, weil man in ihrem Nachweis die Gewähr eines vollkommen gesunden, jedenfalls nicht organisch kranken Herzens erblickte. Tatsächlich kommt resp. Arrhythmie auch bei organischen Herzfehlern nicht allzu selten vor, wenn nur sonst die nötigen Bedingungen gegeben sind. Diese und mit ihnen die Atemarrhythmie fehlen natürlich, wenn das Herz aus irgend einem Grunde beschleunigt oder angestrengt arbeiten muß. Das insuffiziente Herz, das Herz im Stadium der noch frischen Endokarditis etc. gehorcht mächtigeren Einflüssen als den atemreflektorischen, denen es sich erst bei guter Kompensation wieder unterordnet. In diesem eingeschränkten Sinne darf dann die resp. Arrhythmie auch als prognostisch günstiges Zeichen gewertet werden.

Von der Atmung unabhängige Pulsunregelmäßigkeiten finden sich auch ohne vorangehende Arbeit im gewöhnlichen Ruhepuls, meist bei jugendlichen Individuen und bei Rekonvaleszenten nach Infektionskrankheiten. Plötzlich mit starker Verlangsamung auftretend, klingen sie bald wieder ab, bis die frequentere Herztätigkeit abermals plötzlich unterbrochen wird. Durch die jähe Bremsung verraten sie deutlich ihren vagalen Ursprung. Denn eben das stoß- und schubweise Einsetzen und dann bald wieder Abflauen ist für die Hemmungswirkung des Vagus charakteristisch. An diesem Zeichen erkennen wir sie leicht, unter welchen Umständen immer wir ihr begegnen. Schon durch die frühesten Untersuchungen über die gegenseitige Beeinflussung

der Herznerven wurde dieses schlagweise Durchbrechen und sofortige Abflauen des Vaguseffektes im Tierexperimente festgestellt (936), und zwar in einer Form, deren wesentliche Züge mit den hier beschriebenen Vorgängen identisch sind.

Auch die von der Atmung unabhängige Sinusarrhythmie hat keine größere klinische Bedeutung und ist ebensowenig wie die resp. Arrhythmie eine Krankheitserscheinung. Nichtsdestoweniger kann sie bei allzustarker Entwicklung als abnormer Zustand bezeichnet werden und subjektiv unangenehme Symptome hervorrufen. Kommt es bei solchen, meist jugendlichen Individuen nach Anstrengung zu so starken Verlangsamungen, daß Schwindel auftritt, so soll der Betreffende sich auf einige Minuten flach niederlegen, bis die Schwankungen abgeflaut sind. In einem von *Wenckebach* beobachteten Falle stellte sich der 10jährige Knabe nach dem Schwimmen auf den Kopf, weil er so den als Reaktion auftretenden Schwindel bekämpfen konnte.

Eine von der beschriebenen Art abweichende Form von der Atmung unabhängiger Sinusarrhythmie, die man namentlich bei älteren Arteriosklerotikern findet, besteht darin, daß die Hemmung nicht so abrupt einsetzt, sondern sich allmählich einschleicht und abklingt, und daß eher von periodischer Beschleunigung des langsamen als von Verlangsamung des raschen Pulses gesprochen werden kann. Vor einiger Zeit hat *de Meyer* (675) auf das häufige Vorkommen dieser Sinusunregelmäßigkeiten aufmerksam gemacht. Die Frequenz pendelt in dem von ihm beschriebenen Falle zwischen 60—70 und 120 p. M. in langwelligen Ausschlägen: manchmal überwiegt die Tachykardie, dann wieder die Bradykardie; einmal dauern die Verlangsamungen kurz, die Beschleunigungen länger, ein anderes Mal ist das Umgekehrte der Fall. Er nennt die Erscheinung „intermittierende sinusale Beschleunigung". Das Ganze macht den Eindruck von labilem Gleichgewicht der beschleunigenden und hemmenden Einflüsse, nur fehlt, wie es scheint, gewöhnlich das scharfe Einsetzen des Vagus. Wir können *de Meyer* darin beistimmen, daß es sich dabei meistens um schwächliche Individuen mit geringer zirkulatorischer Energie und allgemeiner Asthenie handelt. Schwerer fällt es, mit *de Meyer* die Ursache in einer Unterfunktion der Schilddrüse zu suchen. Solche Fälle möchten wir eher der großen Gruppe von Störungen des Nervengleichgewichts der Neurastheniker zurechnen, mit denen wir im folgenden noch mehrfach zu tun haben werden.

Sinusarrhythmie bei willkürlich beeinflußter (unphysiologischer) und pathologischer Atmung.

Der eigenartige Einfluß der ruhigen Atmung auf die Sinusfrequenz hat begreiflicherweise dazu gedrängt, auch die Verhältnisse bei willkürlichen, bzw. pathologischen Modifikationen des Atmungsaktes zu untersuchen. Dabei hat sich gezeigt, daß auch hier dem Vagus bei den zur Beobachtung kommenden, oft erstaunlich starken Effekten die Hauptrolle zufällt. Nachdem *Albrecht* (l. c.) diese Frage speziell mit Rücksicht auf ihre Verwendbarkeit zur Funktionsprüfung des Herzens monographisch bearbeitet und *Wenckebach* (1017) eine Anzahl klinischer Beobachtungen gebracht hatte, hat *Pongs* (759) in einer groß angelegten, leider nicht ganz abgeschlossen hinterlassenen Arbeit

dem Einfluß der „Tiefatmung" eine umfassende, am Menschen durchgeführte Untersuchung gewidmet. *Pongs* wendet den Begriff resp. Arrhythmie nicht nur auf die bei der Tiefatmung zu Tage tretenden Rhythmusstörungen an, sondern er unterordnet ihm auch die beim *Valsalva*schen Versuch erhaltenen gewaltigen Frequenzausschläge. Es erscheint uns jedoch zweckmäßiger, von dem übergeordneten Begriff der gesamten Atmungsreaktionen des SK als Untergruppen die resp. Arrhythmie im engeren Sinne und die anderen durch unphysiologische und pathologische Atmungsformen bewirkten Rhythmusschwankungen abzutrennen. Namentlich gilt dies von denjenigen Reaktionen, die nicht nur durch die Atembewegungen selbst, sondern auch durch Änderungen der dynamischen Verhältnisse im Thorax, in Lungen und Herz bei stark modifizierten Kreislaufsbedingungen und Blutgasgemischen erhalten werden, also vor allem vom *Valsalva*schen Versuch und von den Rhythmusschwankungen bei *Cheyne-Stokes*schem Atmen.

Die willkürlich vertiefte Atmung. Einfache willkürliche Vertiefung der Atembewegungen kann eine vorhandene resp. Arrhythmie entschieden deutlicher machen. Diese Tatsache steht in gewissem Widerspruch zu der früher erwähnten Hemmung der Atemarrhythmie bei geweckter Aufmerksamkeit. Auch für alle übrigen Tiefatmungsprüfungen treffen, wie *Pongs* mit Recht betont, die von *Wenckebach* aufgestellten Kriterien des Fehlens der Atemschwankungen bei Pulsbeschleunigung und intensiver Aufmerksamkeit nicht zu. Nun liegt aber in allen diesen Fällen der besondere Umstand vor, daß die, wenn auch bewußte Verstärkung der Atmung dem hemmenden Faktor entgegenwirkt. Vielleicht noch wichtiger ist, daß sich mit der willkürlichen Vertiefung der Atmung keine psychischen Affekte verbinden müssen, auf die es bei der zentralen Reflexhemmung vor allem ankommt. Ja, es ist sogar daran zu denken, daß ähnlich wie beim *Jendrassik*schen Kunstgriff die Ablenkung des Geistes die Reflexauslösung begünstigt.

Einzelne forcierte Atemzüge, „eingeschlossen in die Folge normaler oberflächlicher Atmungen, schlagen in ihrer Wirkung auf die Pulsfrequenz die vermittelnde Brücke zum Pulsus respiratorius" (759). Sie erzeugen, wie *Wenckebach* gezeigt hat und wie aus Fig. 52, Taf. 22 ersichtlich ist, auch bei geringerer resp. Arrhythmie eine sofort im Beginne der Ausatmung einsetzende Sinusverlangsamung nach vorangehender verstärkter inspiratorischer Beschleunigung. In den *Pongs*schen Versuchen fehlt diese Beschleunigung fast nie. In Fig. 53, Taf. 22 folgt der Tiefatmung ein exspiratorischer Atemstillstand, der den Vaguseinfluß noch zu verstärken scheint und seinen Ablauf ungestört von erneutem Einatmen zu studieren erlaubt. Bei x zeigt sich nach anfänglicher Rückkehr zur Normalfrequenz eine zweite kurze, typisch verlaufende Verlangsamung.

Das ruhige Nichtatmen, die einfache Unterbrechung der Atmung, kann übrigens auch ohne vorherige forcierte Atmung in allerdings seltenen Fällen den Puls sehr bedeutend verlangsamen; *Wenckebach* machte diese Beobachtung bei einer Patientin, welche vorher nur geringe resp. Arrhythmie gezeigt hatte.

Die Tiefatmung mit Dauerinspirium soll nach *Pongs* so ausgeführt werden, daß nach tiefer, drei Sekunden währender Einatmung der Atem angehalten wird. Zur Verhinderung des Glottisschlusses *(Valsalva)* soll der Untersuchte nach beendigter tiefer Inspiration dauernd noch ein wenig Luft durch die Nase einsaugen. Die dabei auftretenden Sinusreaktionen unterscheidet *Pongs* als Primärreaktion, charakterisiert durch Beschleunigung als Effekt des Inspirationsaktes und folgende Verlangsamung als Effekt des Dauerinspiriums, und als Sekundärreaktion, welche darin besteht, daß im weiteren Verlaufe des Dauerinspiriums die Pulsfrequenz früher oder später nochmals weit über das Ausgangsniveau ansteigt, worauf wieder eine reaktive Verlangsamung erfolgt.

Der *Valsalva*sche Versuch — maximale Einatmung und kräftige Exspirationsbewegung bei geschlossener Glottis — verbindet mit der reflektorischen Wirkung der Lungendehnung den Effekt der starken Füllungsschwankungen im Herz- und Lungenkreislauf und der durch das kräftige Pressen erzeugten Stauung in Kopf- und Bauchgefäßen. Mächtige Reaktionen werden dabei hervorgerufen, stärkste initiale Beschleunigung mit sofortigem Abfall der Frequenz beim Aufhören des Pressens und wechselnden Sekundärreaktionen.

Alle diese Versuche sind von *Pongs* unter verschiedenen Bedingungen vorgenommen worden, nach Arbeit, bei Einatmung verschiedener Gasgemische, bei Digitalisvergiftung, bei Atropinlähmung, bei Gesunden und Kranken. Von dem in seiner allerdings schwer lesbaren Arbeit aufgestapelten großen Material werden wir gelegentlich noch manches, in den Rahmen unserer Betrachtungen Gehöriges, zu erwähnen haben.

Die Sinusarrhythmie beim Cheyne-Stokesschen Atmen.

Beim *Cheyne-Stokes*schen Atmen variiert der Puls in manchen, aber durchaus nicht in allen Fällen mit den Respirationsphasen; doch besteht zwischen beiden keine konstante Beziehung. In verschiedenen Fällen kann der Puls während der Apnoe beschleunigt, verlangsamt oder auch unverändert sein, obwohl bei demselben Individuum die Variation ziemlich konstant bleibt (117). In der Regel ist der Puls im hyperpnoischen Stadium verlangsamt, im apnoischen beschleunigt. Solche Fälle sind beim *Cheyne-Stokes*schen Atmen nach *Gallavardin* (263) zuerst von *Biot, Bernheim,, Eichhorst, Hallopeau* beschrieben worden. *Wenckebach* teilte zwei einschlägige Fälle mit; in einem von diesen betrug die Frequenz in der Apnoe 80, in der Hyperpnoe 54. Weitere Beobachtungen sind von *Bäumler* (32), *Gerhardt* (312), *Roth* (809), *Fulton* (259) und von *Wassermann* (981, 982) gemacht worden. Ob es sich dabei immer um Schwankungen des Sinusrhythmus handelt, ist jedoch mangels elektrographischer Aufnahmen nicht sicher. In einem von uns beobachteten und auch von *Wassermann* verwendeten Falle ändert sich die Form des in Abl. III registrierten Ekg beim Eintritt der Apnoe so stark, daß ein Wechsel des Schrittmachers angenommen werden muß (Fig. 54, Taf. 23). Während wir die Frequenzschwankungen bei der resp. Arrhythmie und bei den eben

besprochenen willkürlichen Eingriffen in den Mechanismus der Atmung im wesentlichen als über den Herzvagusapparat ablaufende Reflexvorgänge erkannt haben, ist die hyperpnoische Bradykardie des *Cheyne-Stokes* ein zentral ausgelöstes Phänomen. Hier tritt die von *Frédéricq* (237), *Verworn* (967), *Foà* (228) und anderen betonte automatische und durch wechselnden Blutgasgehalt stark modifizierte Aktion des Vaguszentrums beherrschend hervor. Nach der ursprünglichen Auffassung von *Henderson* (365) ist der CO_2-Gehalt des Blutes der maßgebende Faktor, indem Hyperkapnie das Hemmungszentrum reizt und den Puls verlangsamt, wogegen verminderte Kohlensäurespannung die Aktivität des Vaguszentrums verringert und die Frequenz steigert. *Wassermann* (984) hingegen, welcher wie vor ihm schon *Roth* (l. c.) durch Sauerstoffzufuhr nicht nur das Atmungsphänomen, sondern auch die Herzfrequenzschwankungen schwinden sah, vertritt auf Grund dieser Wirkung der O_2-Therapie den Standpunkt, daß die Anoxämie die periodischen kardialen Rhythmusschwankungen verursacht. Der Sauerstoffmangel erregt die bulbären Zentren und verlangsamt am Ende der Apnoe, wenn er den höchsten Grad erreicht hat, den Herzschlag. Atem- und Pulsfrequenzschwankungen decken sich gewöhnlich nicht vollständig, im allgemeinen stehen aber Atem- und Pulsfrequenz in umgekehrtem Verhältnis zueinander *(Wassermann).*

Die Rhythmusänderung beim Cheyne-Stokes besteht in vielen Fällen nicht nur in hyperpnoischer Bradykardie, sondern in einer bisweilen sogar dominierenden apnoischen Tachykardie (Fig. 54). So ist es z. B. in dem von *Gallavardin* mitgeteilten Falle mit einer Frequenz von 140 in der Apnoe und von 80 während der Hyperpnoe. In Fig. 54 schlägt das Herz in der Apnoe ca. 200, in der Dyspnoe etwa 100mal p. M. Die Bradykardie ist also nur relativ. *Wassermann* erklärt den Übergang von einem Extrem ins andere durch den Wechsel einer aktiven oder Reizphase mit einer passiven oder Lähmungsperiode. Daher in der Reizphase die eigenartige Kombination von Tachypnoe + Bradykardie, in der Lähmungsphase von Bradypnoe + Tachykardie, bzw. Eupnoe und normaler Schlagfolge. Da aber die Beschleunigung des Herzschlages in ausgesprochenen Fällen die Grenzwerte bei kompletter Vaguslähmung erreicht und selbst übersteigt und weil der oft ganz jäh erfolgende Umschlag von Bradykardie in Tachykardie nicht gut auf eine plötzliche Lähmung des eben noch übererregten Vagus bezogen werden kann, hält *Wassermann* das aktive Eingreifen des ebenfalls in gesteigertem Tonuszustand befindlichen Sympathikus für wahrscheinlich. Dabei bleibt aber immer noch die wichtige Frage unbeantwortet, ob der Sympathikustonus dauernd höher eingestellt ist oder ebenfalls mit der Atmung schwankt und wieso, namentlich im letzteren Falle, die Umschaltung auf Hochfrequenz im Lähmungsstadium möglich ist. Die Erklärung der merkwürdigen Kupplung von Atem- und Herztätigkeit bildet, auch von dieser Detailfrage abgesehen, ein interessantes, wenn auch schwieriges Problem. *Wassermann* hat durch seine scharfen klinischen Beobachtungen festgestellt, wie sehr beim Cheyne-Stokes auch andere Funktionen ins Pendeln geraten; das Einschlafen und Wiedererwachen des Atemzentrums wird nicht nur vom Vaguszentrum mitgemacht,

sondern auch die psychischen Zentren und solche, welche Blutdruck, Pupillenweite, Augenbewegungen, Husten, Blasen- und Mastdarm-Sphinkteren, Tonus und Reflexe der Skelettmuskulatur beherrschen, können mit dem Ch.-St.-Rhythmus isochrone Schwankungen aufweisen. Ob nun das Atemzentrum, wie *Verworn* meint, dem benachbarten Vaguszentrum durch intrazentrale Impulse seine eigene Periodik aufzwingt, ob, wie *Wassermann* glaubt, das Hemmungszentrum und die anderen an dem Ch.-St. Gesamtphänomen beteiligten Zentralstationen durch die Anoxämie insgesamt und in gleicher Weise aus ihrem Gleichgewicht gebracht werden, oder ob endlich der Sauerstoffmangel direkt nur den Ch.-St.-Mechanismus und erst dieser auf dem Wege der mit seinen Phasen wechselnden Zusammensetzung des die Organe durchströmenden Blutes synchron mit der Apnoe und Hyperpnoe den Wechsel von Unter- und Überfunktion in den verschiedenen Zentren hervorruft, das alles steht noch zur Diskussion. Hat man aber nur einmal das dunkle O_2-arme arterielle Blut am Ende der Apnoe, das leuchtend rote am Ende der Hyperpnoe gesehen und damit erkannt, wie unglaublich verschiedenes Blut infolge des Atemwechsels den Organismus durchfließt, so kann man sich kaum des Eindrucks erwehren, daß schon aus diesem Grunde allein auch andere Zentren und Organe in das Hin- und Herpendeln hineingerissen werden müssen. Dafür spricht auch, daß das Ch.-St.-Atmen sehr häufig ohne die anderen Funktionsschwankungen, diese jedoch, vielleicht mit alleiniger Ausnahme *Traube-Hering*scher Blutdruckschwankungen, nie ohne Periodenatmung vorkommen.

Es wird noch über andere Beziehungen zwischen Atmung und Sinusrhythmus berichtet. *Galli* (281) fand eigentümliche feste Zahlenverhältnisse zwischen Puls und Atmung derart, daß 3, 2 oder nur 1 Systole auf eine Atmung kommen. Solange das Verhältnis 3 : 1 besteht, kann es sich um ungefähr normale Herz- und Atmungsverhältnisse handeln; bei Verhältnissen von 2 : 1 und 1 : 1 wird wohl immer sehr beschleunigte Atmung und sehr verlangsamte Herztätigkeit vorliegen; in der zitierten Arbeit *Galli*s ist das auch der Fall; es wird ein relativ regelmäßiger Puls von ca. 40 und eine von tiefen Seufzern unterbrochene, beschleunigte und oberflächliche Atmung von zeitweise gleicher Frequenz abgebildet. Diese in den veröffentlichten Kurven streckenweise tatsächlich vorhandenen Beziehungen bzw. ihre Deutung rufen nichtsdestoweniger gewisse Bedenken hervor. Denn der Synchronismus ist nicht starr und der Puls bleibt immer regelmäßig, ohne sich zu rühren, auch wenn einzelne tiefe Atemzüge und bedeutende Frequenzschwankungen den Atemrhythmus stören. Diese Schwierigkeit sieht auch *Galli* ein und versucht sie durch die Annahme zu erklären, daß die „Herzzentren im Mechanismus der Synchronizität vorherrschen“, daß nicht die Atmung das Herz, sondern das Herz die Atmung zum Mitschwingen zwingt. Unsererseits kann dazu bemerkt werden, daß auch bei der resp. Arrhythmie ab und zu Atemzüge ohne Effekt bleiben, offenbar, weil die bestehenden Beziehungen bei ruhiger Atmung doch nur lockere sind. Wie dem auch sei, es fällt schwer, ohne eigene Erfahrung dieser Erklärung beizustimmen, für die *Galli* jedenfalls keine einwandfreien Beweise erbracht hat.

Die regellose Sinusarrhythmie.

In seltenen Fällen beobachtet man eine hochgradige, vollständig regellose Sinusarrhythmie, welche klinisch so sehr der Arrhythmie bei Vorhofflimmern gleicht, daß die Diagnose ohne graphische Registrierung kaum gestellt werden kann. Die Natur dieser kompletten Sinusarrhythmie ist unbekannt. Möglicherweise liegen ihr zahlreiche, teils blockierte, teils nicht blockierte Sinusextrasystolen zugrunde. Auch an ein wirkliches Flimmern im Bereiche des Sinusknotens wurde schon gedacht (935).

Für einzelne Fälle regelloser Sinusarrhythmie nehmen *Martini* und *Müller* (669) eine arrhythmische Reizbildung im Sinusknoten an; sie teilen die Sinusarrhythmien in Störungen des Sinusrhythmus im engeren Sinne und in Störungen der Beziehung des Sinus zum Vorhof und finden in der Analyse klinischer Kurven Gründe für diese Trennung.

Die Sinustachykardie.

Die normale Frequenz, in der das Herz schlägt, ist je nach Lebensalter und Persönlichkeit großen Schwankungen unterworfen. Die aus vielen Tausenden von Messungen festgestellten Mittelwerte ergeben für das erste Dezennium eine Minutenfrequenz von 90—100, für das Alter von 10—15 eine solche von 80—90. Die Schlagzahl sinkt dann allmählich noch weiter und verharrt beim Erwachsenen bis jenseits des 50. Lebensjahres ziemlich konstant bei ungefähr 70. Im höheren Alter und bei Greisen steigt sie wieder etwas an (70—80). Abweichungen von dem berechneten Durchschnitt dürfen natürlich nicht ohne weiteres als pathologisch angesehen werden. Das noch Normale bewegt sich nach beiden Richtungen sogar innerhalb viel weiterer Grenzen, als vielfach angenommen wird.

Die konstitutionelle (habituelle) Tachykardie

umfaßt die angeborene, lebenslängliche Einstellung des Sinustempos auf Frequenzen, welche über die für das betreffende Lebensalter gültige Durchschnittszahl wesentlich hinausgehen. Minutenwerte von zirka 120 im Alter von 6—15 Jahren, von 90—100 bei Erwachsenen bilden ungefähr die obere, noch häufiger vorkommende Grenze. Die Diagnose der konstitutionellen Tachykardie kann natürlich nur auf Grund längerer, verläßlicher Beobachtungen unter Ausschluß aller anderen in Betracht kommenden Faktoren gestellt werden.

Die physiologischen und pathologischen Reflextachykardien.

Unter den physiologischen Reflextachykardien verstehen wir alle jene Sinusbeschleunigungen, welche die normale, auf nervösem Wege vermittelte Reaktion des SK auf die natürlichen Zustandsänderungen des Organismus darstellen. Aus ihrer unübersehbaren Zahl seien nur als die wichtigsten die psychische und die Arbeitstachykardie hervorgehoben. Über die Tatsache, daß jede psychische Erregung und jede körperliche Anstrengung das Sinustempo beschleunigen, ist jedermann durch Selbstbeobachtung unterrichtet.

Wie hoch dabei die Frequenz ansteigt, ist von der Persönlichkeit, von der Stärke des Affektes und der Größe der Arbeitsleistung in gleicher Weise abhängig, und es ist deshalb ganz unmöglich, etwa bestimmte Grenzwerte für die Norm anzugeben. Erst wenn bei Berücksichtigung aller Umstände die Höhe und die Dauer der Sinustachykardie in unzweifelhaftem Mißverhältnis zur auslösenden Ursache steht, können wir die sonst physiologische Reaktion als abnorm bzw. als pathologisch bezeichnen. In diesem Sinne sprechen wir dann von pathologischen Reflextachykardien.

Die nervöse Tachykardie (Tachycardie émotionelle *Vaquez*).

Da wir alle schon im täglichen Leben die stark beschleunigende Wirkung psychischer Affekte immer wieder zu spüren bekommen, erscheint es als selbstverständlich, daß Änderungen der psychischen Beschaffenheit oder der Erregbarkeit des Nervensystems Störungen, ja Stürme in der Regulierung der Sinusfrequenz auslösen können. Das ist auch wirklich der Fall und wir finden die nervöse Tachykardie nicht nur bei psychisch Kranken, bei jeder Veranlassung ihre Fassung verlierenden Neurasthenikern, bei von Jugend an zerfahrenen, undisziplinierten, ihre Affekte nicht beherrschenden Menschen, sondern sehen, daß auch der psychisch und körperlich Normale durch das Leben in einen solchen Zustand geraten kann. Im Kriege hat die ungeahnt große Verbreitung der nervösen Tachykardie die Ärzte aller beteiligten Länder in Erstaunen versetzt. Es litten an ihr nicht nur die an der Front von der direkten Schockwirkung schwerer Bombenexplosionen und von den blutigen Schrecken des Nahkampfes Betroffenen, sondern fast nicht minder die im Hinterlande von ihren Familien getrennten, aus ihrem Berufe gerissenen, psychisch deprimierten, von den ewigen ärztlichen Untersuchungen geplagten und von dem Gedanken an die Möglichkeiten der Zukunft gequälten Soldaten. Die Tachykardie ist jedoch in diesen und ähnlichen Fällen nur selten rein psychisch emotioneller Natur. Gewöhnlich besteht auch eine abnorme Sinusreaktion gegenüber Lagewechsel und Arbeit.

Die orthostatische Tachykardie.

Die schon 1732 von *Bryan Robinson* (84) entdeckte mäßige Beschleunigung des Pulses beim Stehen ist eine an sich durchaus physiologische Erscheinung, welche ihre Ursache in der zur Erhaltung der aufrechten Stellung erforderlichen Muskelaktion hat. Bisweilen, u. zw. namentlich bei anämischen Kindern, hochaufgeschossenen Jünglingen von asthenischem Habitus mit Cor pendulum, bei Rekonvaleszenten und nervösen Personen mit gestörter Gefäßregulierung (leichtes Erröten) ist die Reaktion beim Sichaufrichten und Stehen weit über das gewöhnliche Maß ausgeprägt. Dabei braucht sonst keine wesentliche Pulsbeschleunigung vorhanden zu sein; bei ruhigem Liegen ist die Frequenz sogar nicht selten verhältnismäßig niedrig. Wohl aber ist stärkere resp. Arrhythmie oder die von der Atmung losgelöste langwellige Form der Sinusarrhythmie gleichzeitig sehr ausgesprochen nachweisbar.

Der nähere Auslösungsmechanismus der orthostatischen Tachykardie ist noch nicht ganz klar gelegt. *Vaquez* und *Esmein* (963) sprechen sich

gegen die Annahme aus, daß eine Senkung des Blutdruckes in aufrechter Stellung die Ursache der Tachykardie sei. Nichtsdestoweniger dürfte das sog. „Verbluten in die Bauch- und Beingefäße“, ein ungenügender Gefäßtonus, dabei eine Rolle spielen; der augenblicklich günstige Einfluß der horizontalen Lage auf Herz und Puls hängt sicher mit der besseren Füllung des Herzens durch die wieder in Umlauf gebrachte größere Blutmenge zusammen.

Die Arbeitstachykardie.

Gerade bei der Arbeitstachykardie hat es an Bemühungen nicht gefehlt, die Grenze zwischen normaler und krankhafter Reaktion festzustellen. Man glaubte auf diese Weise eine leicht und allgemein anwendbare Prüfungsmethode für die Unterscheidung des gesunden und kranken Herzens gewinnen zu können. Tatsächlich liefert auch die Frequenzreaktion nach körperlicher Anstrengung unter gewissen Kautelen Anhaltspunkte für die Leistungsfähigkeit des Herzens. Vor allem muß die gestellte Aufgabe so gewählt sein, daß sie kein besonderes Training voraussetzt; ferner dürfen nur grobe, das Normale weit übersteigende Ausschläge der Beurteilung zugrunde gelegt werden. Auch dann kann eine nach Intensität und Dauer der Nachwirkung abnorm erscheinende Reaktion nur als vorläufiger, weiterer und genauerer Untersuchung bedürftiger Hinweis auf die Möglichkeit einer ernsteren Erkrankung gewertet werden. Zur ersten Sichtung bei Massenuntersuchungen, insbesondere bei Rekrutierungen, kann man sich gewiß mit Vorteil des Arbeitsversuches, am besten in Form des jedermann gewohnten Stiegensteigens bedienen. Im Kriege, mit der Überprüfung einer großen Zahl von Soldaten mit Herzbeschwerden betraut, haben wir gewöhnlich nach vorangegangener klinischer Untersuchung in raschem Tempo 1 oder 2 Stockwerke hinauf und herunter gehen lassen und neben der Frequenz, vor und nachher, auch die Zeit bis zur Rückkehr zur Normalfrequenz des betreffenden Untersuchten bestimmt. Uns schien dabei nicht so sehr der individuell in weitesten Grenzen schwankende Maximalausschlag, als vielmehr die Rückbildungszeit von Wichtigkeit und wir betrachteten eine solche von mehr als $1^1/_2$—2 Minuten als nicht mehr normal. Ein ganz ähnliches Vorgehen beschreibt *Lewis* als „simple exercise test“ (598). Er läßt 40 Stufen steigen, wonach die Pulsfrequenz bei Gesunden sich nicht um mehr als 10—30 Schläge erhöhen und nicht länger als $^1/_2$ bis 2 Minuten erhöht bleiben soll.

Die Arbeitstachykardie ist einer der ursprünglichsten biologischen Anpassungsreflexe, der zum guten Teil über die Accelerantes verläuft (368), an dem aber auch ein Nachlassen des Vagustonus (466) nebst anderen komplexen Vorgängen beteiligt ist (299). Hier beschäftigt uns vor allem die chronotrope, den SK betreffende Komponente, insoferne sie abnorm starke und lang dauernde Sinusbeschleunigungen erzeugt.

Wir haben schon erwähnt, daß diese Form der Sinustachykardie gewöhnlich zusammen mit der übermäßigen psychischen und orthostatischen Frequenzreaktion an dem Syndrom des nervösen und insbesondere

des Kriegs- oder Soldatenherzens teilhat. Dazu kommen dann noch andere Symptome, wie Kurzatmigkeit und Tachypnoe bei geringer Anstrengung, grobschlägiges Zittern, leichte Erschöpfung bis zum völligen Zusammenbrechen, allerlei subjektive Beschwerden, besonders Schmerzen in der Herzgegend, in den Schultern, im Rücken, Nacken und in den Armen, die sich durch ihre wechselnde Lokalisation, ihren mehr stechenden Charakter, das Fehlen schwerer Oppression und durch den nicht selten sogar gesteigerten Bewegungsdrang sehr wesentlich von den Schmerzen bei Angina pectoris unterscheiden. Das Bild vervollständigen eine Reihe von vasomotorischen und sekretorischen Störungen. Besonders auffallend ist die oft reichliche Sekretion von Schweiß, der namentlich aus den Achselhöhlen der blassen, jedoch auch leicht errötenden Patienten hervorperlt.

In der Friedenszeit ist es besonders der Haus- und Kinderarzt, der die hierhergehörigen Fälle unter seinen jugendlichen Patienten häufig zu sehen bekommt. Die Diagnose ist nicht leicht, jedenfalls viel schwerer als die eines wirklichen Herzleidens.

Als Beispiel diene folgende Beobachtung: Ein nervöser Jüngling, 19 Jahre, 2 *m* hoch, überschlank, mit langem, schmalem Thorax, entsprechend tiefem Zwerchfellstand, Cor pendulum, hat seine Leistungsfähigkeit vollständig verloren infolge hochgradiger, von quälendem „Herzstechen" begleiteter Tachykardie. Fig. 55, Taf. 23 zeigt das Ekg nach langer Ruhe (A), im Stehen (B), gleich nach dem Niederlegen (C) und etwas später (D). In B, wenige Sekunden nach dem Aufstehen steigt die Minutenfrequenz auf 170. In C und besonders in D sieht man die für das Eingreifen des Vagus so charakteristischen plötzlichen Bremsungen. Eine leichte Arbeit macht die Frequenz noch viel höher ansteigen, der Patient fühlt sich „wackelig" und klagt über starkes Herzklopfen und Stechen. Psychisch minderwertig und charakterlos, endete der später körperlich Wiederhergestellte durch Selbstmord. Von diesem extremen Falle herab bis zur gerade noch normalen Reaktion auf psychische Einflüsse, Arbeit und Lagewechsel gibt es alle Abstufungen, allerlei Variationen der Symptome und ihrer Konstellation.

Die willkürliche Beschleunigung des Herzschlages.

Eine interessante Form der Sinustachykardie ist die von manchen Menschen willkürlich hervorgerufene Beschleunigung des Sinusrhythmus. *Favill* und *White* (219) haben einen solchen Fall genauer studiert und geben an, daß es sich dabei wahrscheinlich um Acceleranswirkung und nicht um Vagusausschaltung handelt. Gründe dafür sind, daß nach Atropin die Frequenz nicht einmal die Hälfte der willkürlichen Beschleunigung erreicht und daß auch nach Atropin die Fähigkeit der willkürlichen Beschleunigung bestehen bleibt. Gleichzeitig mit der Zunahme der Herzschläge, die maximal 63 Schläge (98 : 161) betrug, kam es zur Erweiterung der Pupillen und zur Steigerung des Blutdruckes. In der Hypnose kann die Schlagfrequenz sowohl im Sinne von Beschleunigung als auch von Verlangsamung suggestiv beeinflußt werden (21).

Die toxischen Sinustachykardien.

Zunächst den nervösen Sinustachykardien im engeren Sinne steht die große Gruppe der toxischen Sinusbeschleunigungen. Sowohl von außen aufgenommene wie auch im Organismus selbst entstandene Gifte können Sinustachykardien erzeugen, sei es durch Beseitigung der Vagushemmung, sei es durch Steigerung der Erregbarkeit des Zentralnervensystems oder durch direkte Beeinflussung der SK. Der Angriffspunkt der einzelnen Gifte ist schon im Tierexperimente, geschweige denn in klinischen Fällen außerordentlich schwer

zu bestimmen und ist übrigens durchaus nicht immer einheitlich. Es ist natürlich ausgeschlossen, die unbegrenzte Zahl der toxischen Sinustachykardien mit ihren speziellen, von der Herzbeschleunigung selbst unabhängigen Symptomen hier auch nur aufzuzählen und die Art der Giftwirkung zu analysieren. Nur einige wenige repräsentative Formen seien erwähnt.

Die Atropintachykardie ist ein Beispiel für die durch Lähmung der Vagusendigungen zustandekommenden Sinusbeschleunigungen. Von den durch die gewöhnlichen Genußmittel (Nikotin, Kaffee, Tee, Alkohol) hervorgerufenen Tachykardien beruht die Nikotintachykardie ebenfalls auf Wegfall der zentralen Vaguserregungen. Die Alkoholtachykardie ist rein reflektorisch durch die lokal reizende Wirkung auf Mund- und Magenschleimhaut bedingt (142). Dagegen kommt die Coffeintachykardie durch direkte Wirkung auf das Herz, und zwar auf das neuro-muskuläre Gewebe des SK zustande (131). Die Erregbarkeit des Accelerans wird dabei durch Coffein herabgesetzt oder aufgehoben (235). Das Adrenalin wiederum hat seinen hauptsächlichsten Angriffspunkt in den Endausbreitungen des Sympathicus und seine Wirkung auf den SK ist direkt der einer Acceleransreizung vergleichbar. Sehr interessant ist die Sinusbeschleunigung bei Einatmen von Amylnitrit, von der *Scherf* (869) annimmt, daß sie durch die Erweiterung der Koronargefäße und durch die bessere Durchblutung des SK mitbedingt ist.

Wegen ihrer praktischen Bedeutung verdient neben der schon erwähnten Pulsbeschleunigung durch Nikotin, Alkohol und Coffein vor allem die thyreotoxische Tachykardie unsere Aufmerksamkeit. Die Pulsbeschleunigung ist ein Kardinalsymptom der *Basedow*schen Krankheit. Sie tritt am häufigsten, nach *Bickel* und *Frommel* (41) fast in 60% aller Fälle, als Sinustachykardie auf; die Pulsfrequenz beträgt meist 100—150 p. M. und ist neben dem gesteigerten Grundumsatz der beste Gradmesser für die Schwere der Erkrankung. Bei voller Entwicklung des Krankheitsbildes ist ihre Herkunft leicht zu erkennen. Schwieriger ist die Diagnose bei den „formes frustes“, bei denen die Sinustachykardie nicht selten das erste und einzige auffallende Symptom darstellt. Ihre wahre Natur ist oft erst durch den Nachweis eines erhöhten Grundumsatzes festzustellen.

Die Sinustachykardien durch Bakteriengifte. Die Wirkungsweise dieser Giftstoffe ist sehr komplex und noch nicht genügend in ihre Komponenten zerlegt. Wir weisen hier nur auf die tuberkulotoxische Tachykardie hin, an die man immer denken soll, weil sie zu den ersten Manifestationen der Tuberkulose gehört.

Die Fiebertachykardie. Die Pulsbeschleunigung bei fieberhaften Erkrankungen ist, soweit nicht auch hier Bakterien und Stoffwechselgifte mitspielen, durch die Wirkung des wärmeren Blutes auf den SK selbst und auf die nervösen Zentralorgane bedingt.

Die Sinustachykardie bei Herzkranken. Sowohl Erkrankungen der Herzklappen als auch die des Herzmuskels sind überaus häufig mit beschleunigter Sinustätigkeit verbunden, die entweder ständig vorhanden ist

oder nur bei körperlicher Anstrengung zutage tritt. Über den näheren Mechanismus dieser Tachykardien sind wir nicht unterrichtet. Wir sprechen gewöhnlich von gesteigerter Erregbarkeit des kranken Herzens, von reizbarer Schwäche, denken vielleicht auch hier an das Spiel vom Herzen selbst oder von den schlecht durchbluteten Organen übermittelter Reflexe und müssen uns wohl auch vorläufig mit solchen allgemeinen Vorstellungen zufrieden geben. Anschließend sei noch die ebenfalls sehr gewöhnliche, vom Sinus beherrschte Tachykardie bei hohem Blutdruck genannt, über die befriedigende Auskunft zu geben nicht minder schwierig ist, da es sich dabei ebenso wie bei der Pulsbeschleunigung der Herzkranken um außerordentlich verwickelte Vorgänge handelt, an denen alle möglichen, vom Herzen selbst, von den Gefäßen und von den verschiedenen Organen ausgehenden Reflexe Anteil haben. Wer sich für diese Fragen und Probleme näher interessiert, sei auf das Kapitel „Die Zahl der Herzschläge“ in *Tigerstedt* Bd. II, S. 249 verwiesen, aus dem zu ersehen ist, wie vielfache Umstände schon bei den einfachsten Formen der Sinusbeschleunigung zu berücksichtigen sind, aus denen wir in unserer Besprechung immer nur einzelne hervorgehoben haben.

Die Diagnose der Sinustachykardie.

Im allgemeinen haben die Sinustachykardien eine 120—130 nicht wesentlich übersteigende Minutenfrequenz. Ein sicherer Verlaß ist jedoch auf die Pulsfrequenz nicht. Denn auch nicht vom Sinus ausgehende Tachykardien können die gleiche oder eine noch niedrigere, um 100 schwankende Pulszahl haben und umgekehrt kann die Sinustachykardie ausnahmsweise auch auf 180 (Fig. 55 B) und selbst auf 200 Schläge ansteigen. Ist bei mäßiger Tachykardie (90—120) der Puls regelmäßig, so spricht die Wahrscheinlichkeit schon mehr für Sinustachykardie. Ist der Puls unregelmäßig, aber respiratorisch schwankend, so kann man die Diagnose fast sicher stellen. Denn die resp. Arrhythmie ist eine ausgesprochene, dem Sinus eigene, nur höchst selten auf andere Weise zustande kommende (S. 465) Reaktion. Sie hat jedoch den Nachteil der Inkonstanz und geht, wie erwähnt wurde, bei stärkerer Beschleunigung, also gerade bei Fällen, die an sich schwerer zu beurteilen sind, fast immer verloren.

Ähnliches gilt von der orthostatischen Pulsbeschleunigung, die übrigens manchmal auch bei nicht im Sinus entstandenen Tachykardien angedeutet sein kann. Verlangsamung der beschleunigten Herzschläge bei Vagus- oder Bulbusdruck, besonders wenn die Tachykardie nicht jäh abbricht, sondern während des Druckes allmählich geringer wird, ist ziemlich charakteristisch, aber ebenfalls inkonstant und fehlt oft besonders bei höheren Graden der Beschleunigung.

Große Bedeutung besitzt die Arbeitsreaktion, doch ist auch sie nicht entscheidend. Denn es ist zwar richtig, daß die Sinustachykardie durch körperliche Anstrengung proportional der Größe der Leistung verstärkt wird, aber unrichtig, daß bei anderen, differentialdiagnostisch in Betracht kommenden Formen, insbesondere bei den regelmäßigen Tachykardien mit abnormem Reizursprung (S. 262 u. 265) dieser Effekt nie zu erzielen sei. Die Arbeitsbe-

schleunigung hängt sehr wesentlich von der Ruhefrequenz ab; ist diese niedrig, so sind die erhaltenen Ausschläge verhältnismäßig groß, ist aber schon die Anfangsfrequenz sehr hoch, so ist natürlich durch Arbeit nur noch eine geringfügige oder selbst gar keine weitere Steigerung zu erzielen, zumal Arzt und Patient bei hochgradigen Tachykardien nicht leicht zu der unter diesen Umständen notwendigen Anordnung und Leistung der noch wirksamen starken Anstrengung zu haben sind. Immerhin wird man auch ohne das Bestehen einer resp. Arrhythmie mit großer Wahrscheinlichkeit Sinustachykardie annehmen, wenn bei Pulsfrequenzen von 100—150 die Reaktion auf Vagusdruck, Lagewechsel und Arbeit in typischer Weise nachweisbar ist. In dem in Fig. 56, Taf. 22 abgebildeten Falle besteht z. B. in der Ruhe eine Pulsfrequenz von 150, die während eines Vagusdruckes auf 120 fällt (A), nach 25 Kniebeugungen auf 180 steigt und dann allmählich wieder zum Ruhewert absinkt (B).

Venenpuls und Elektrokardiogramm bei Sinustachykardie.

Die mitunter sehr schwierige klinische Diagnose der Sinustachykardie kann wesentlich durch die Aufnahme eines Ekg unterstützt werden. Weniger aufschlußreich sind polygraphische Kurven. Bei nicht zu hoher Frequenz, wie in Fig. 57, Taf. 24 findet man das gewöhnliche Bild. Interessant ist in dem bei Atemstillstand verzeichneten Kurvenstück B der scharf markierte, tiefe systolische Kollaps, ein Zeichen für die trotz der Schlagfrequenz von ca. 112 p. M. kräftige und ausgiebige Kammertätigkeit. Bei stärkerer Beschleunigung zeigen die polygraphischen Kurven nichts als eine mehr oder weniger weitgehende Verschmelzung der normalen Wellen, und zwar ist gewöhnlich d_1 mit dem folgenden a vereinigt, wie z. B. in Fig. 58 D, Taf. 24. Das Ekg der Sinustachykardie weist bis auf die stark verkürzte diastolische Strecke (T-R) im allgemeinen ziemlich normale Verhältnisse auf. Die P-Zacke behält ihre gewöhnliche Form, steht je nach der Frequenz knapp hinter T oder ist mit T vereinigt. In Fig. 58 D (Abl. I) fällt bei einer Patientin mit Sinustachykardie infolge von Endokarditis zu einer Zeit geringerer Frequenz (142 p. M.) P unmittelbar hinter T. In den Kurvenausschnitten A, B und C, während einer anfallsweisen Pulsbeschleunigung auf 176 p. M. überhöhen sich T und P besonders in Abl. II zu einer größeren Welle. Daß P zwischen R und T liegt, kommt bei Sinustachykardien nur selten vor. Dazu ist gewöhnlich weder die Frequenz hoch, noch das A-V Intervall lang genug. Die Überleitungszeit kann sogar kürzer sein als normal, besonders in den mit höherem Acceleranstonus einhergehenden Fällen. Auch im Kammerkomplex kann sich dieser Einfluß durch Verkleinerung der R- und Vergrößerung der T-Zacke geltend machen.

Hohe Nachschwankungen sollen nach *A. Hoffmann* (S. 115) besonders bei Basedowkranken im Zusammenhange mit einer Verkürzung der Systolendauer vorkommen. Nach unserer Erfahrung ist der Befund auffallend hoher T- oder P-Zacken (*Bickel* und *Frommel* l. c.) bei allen Formen der Sinustachykardie zwar häufig, aber doch so unregelmäßig, daß aus ihm keine diagnostischen Schlüsse gezogen werden können.

Behandlung und Prognose der Sinustachykardie.

Die Behandlung der Sinustachykardie ist durchaus nicht einfach und hat nur dann Aussicht auf vollen Erfolg, wenn sie die Quelle des Übels zu verschütten vermag. Das hat sich am besten im Kriege gezeigt, wo die fortbestehenden Ursachen die seuchenartig verbreitete nervöse Tachykardie der Soldaten nicht ausheilen ließen, bis der Frieden rasch und gründlich mit ihr aufräumte. Auch bei den sporadischen Fällen sind nach dem klaren Erkennen der nervösen Grundlage der Tachykardie vor allem die näheren Umstände zu eruieren, auf deren Boden sie sich entwickelt hat. Unglück in der Ehe, schweren Kränkungen, Sorgen und Selbstvorwürfen läßt sich in ihrer Auswirkung auf die Herztätigkeit nicht mit Medikamenten beikommen. Hier ist der Seelenarzt, eventuell in dem modernen Gewande des Psychoanalytikers am richtigen Platze. Oft ist das Milieu schuldtragend und die Erziehung der Eltern von verwöhnten, unbeherrschten Kindern die Hauptindikation. Aufklärung über die Bedeutungslosigkeit der ganzen Erscheinung, Beruhigung und Nichtbeachten „interessanter" Symptome, Vorschriften für kräftige psychische und körperliche Erziehung, Hydrotherapie, sind von bester Wirkung. Das verlangt allerdings oft viel Zeit und kluge Mitarbeit der Umgebung. Die tuberkulotoxische, die thyreotoxische, die Tachykardie bei Herzfehlern und Myokarderkrankungen kann je nach der Lage des Falles durch vorsichtige Sonnenbehandlung, Chinin, Röntgenbestrahlung, Resektion der Schilddrüse, Digitalis gebessert oder geheilt werden. Dagegen wird man sich meist vergeblich bemühen, der Pulsbeschleunigung bei subakuter Endokarditis, bei Kachexie aller Art Herr zu werden. Was man mit symptomatischer Behandlung allein erzielen kann, ist gewöhnlich sehr wenig. Als Unterstützung der kausalen Behandlung kommt von Medikamenten außer den üblichen, aber sicher ungenügenden Nervenmitteln (Brom, Valeriana) hauptsächlich Chinin, ganz besonders in Verbindung mit kleinen, den Gefäßtonus stabilisierenden Strychnindosen in Betracht (pro die 0,3—0,4 Chinin und 0,002 Strychnin). Digitalis ist nur bei spezieller Indikation (Zeichen von Erschöpfung des Herzens, starke Kurzatmigkeit bei geringer Bewegung) in kleinen Mengen in die Kombination einzubeziehen.

Der naheliegende Gedanke, die Sinustachykardie durch Steigerung des Vagustonus oder durch sympathicuslähmende Einflüsse zu bekämpfen, hat im allgemeinen keine großen Erfolge aufzuweisen. Das die Vaguserregbarkeit erhöhende Physostigmin (S. 134) gibt wohl in einzelnen Fällen gute Resultate, in anderen versagt es vollständig. Man verordnet Dosen von $^1/_2$—1 *mg* p. d.

In manchen Fällen scheint das den Sympathicus allerdings erst in ganz großen Dosen lähmende Ergotamin (Gynergen) subkutan schon in Gaben von $^1/_4$—$^1/_2$ *mg* wirksam zu sein; leider ist das Mittel nicht frei von Nebenwirkungen (Übelkeit, Erbrechen), die seine Anwendbarkeit stark einschränken. Jedenfalls ist große Vorsicht und individuelle Dosierung namentlich bei Herzkranken angezeigt (5).

Die Prognose der Sinustachykardien hängt in erster Linie von der Grundkrankheit ab. Ist diese nicht ernst und heilbar, so wird die Tachykardie, wenn sie auch noch so hartnäckig ist, früher oder später wieder verschwinden.

Die Sinusbradykardie.

Unter Sinusbradykardie verstehen wir ein wesentlich unter dem normalen Durchschnitt von 70 liegendes Reizbildungstempo des SK. Doch sind die Unterwerte nie so stark von der Norm abweichend wie die bei der Sinusbeschleunigung vorkommenden Überwerte. Denn unter 40 p. M. kann die Frequenz im allgemeinen nicht weit sinken, ohne daß der SK die Führung des Herzens verliert. So wie die Sinustachykardie betrifft auch die Sinusbradykardie das ganze Herz, die Franzosen bezeichnen sie deshalb auch als Bradycardie totale.

Die habituelle Sinusbradykardie ist wie die ihr gegenüberstehende habituelle Form der Sinusbeschleunigung ein angeborener Zustand langsamerer Reizproduktion im SK. Die Frequenz beträgt meist 50—60 p. M. und kann in extremen Fällen bis auf 40 und sogar noch etwas tiefer sinken. Im allgemeinen ist der Puls bei angeborener Bradykardie ziemlich regelmäßig; doch ist respiratorische Arrhythmie bei Jugendlichen häufig stark ausgeprägt. Auch sonst ist die Reaktion auf Nerveneinflüsse normal, bis auf eine gewisse Torpidität gegen Acceleransreizung. Die Pulsfrequenz wird zwar nach körperlichen Anstrengungen wesentlich höher, bleibt aber häufig nicht nur absolut, sondern auch relativ hinter den von Normalen erreichten Höchstwerten ziemlich weit zurück und fällt rascher als bei diesen zum Ausgangsniveau ab.

In Taf. 25, Fig. 59 u. 60 sind z. B. zwei Fälle kongenitaler Bradykardie abgebildet; beide betreffen gesunde, kräftige Leute. Die Minutenfrequenz erreicht in der Ruhe nicht ganz 40, sie steigt nach 30 Kniebeugen im ersten Falle (Fig. 59B) auf 70, im zweiten nach derselben Arbeitsleistung auf 81. Im letzteren Falle wurde 15 Minuten nach intravenöser Injektion von 2 *mg* Atropin eine Minutenfrequenz von 80 und 2 Minuten nach intravenöser Injektion von 0,5 *g* Chinin eine solche von 76 erreicht. Diese Prüfungen wurden angestellt, weil eine außergewöhnlich starke Vagusdruckreaktion (Fig. 65 u. 66, Taf. 27) an einen Zusammenhang der Bradykardie mit erhöhtem Vagustonus denken ließ. Die relativ geringe, so erzielbare Beschleunigung widerlegt diese Annahme. Auch sonst spricht nichts dafür, daß das kongenital langsame Herz unter besonders starkem Vaguseinfluß steht; die Regelmäßigkeit der Schlagfolge macht dies sogar eher unwahrscheinlich (*Wenckebach*). Das schließt natürlich stärkere Vaguseffekte bei entsprechenden Eingriffen nicht aus.

Die habituelle Bradykardie ist ohne Zweifel vererbbar. *Vaquez* (959, S. 583) hat sie in 3 Generationen beobachtet. In der Familie Wenckebach sind z. B. Vater, Mutter und 3 von 4 Kindern Bradykardiker. Ihre Pulsfrequenz fiel in der Jugend bisweilen sogar unter 40; alle sind zu gesunden, kräftigen Menschen herangewachsen.

Die Leistungsfähigkeit des Herzens bei habitueller Bradykardie. Langsamer Puls und Sport.

Das kongenital langsame Herz ist in der Regel ein gesundes, tüchtiges und besonders leistungsfähiges Organ. Im Kriege hatten wir Gelegenheit, eine große Anzahl von Soldaten nach schweren Strapazen zu untersuchen, unter denen verhältnismäßig viele einen auffallend langsamen Puls hatten. Im Winter fanden wir bei den Trägern am Monte Vioz (3500 *m*), welche täglich oder gar zweimal täglich mit Proviant und Munition bepackt den Weg über den Gletscher hin und zurück zu machen hatten, sowohl bei kräftigen jungen Burschen als auch bei zwei älteren Tiroler Bauern (47 Jahre) Pulse von zirka 60 p. M.; alle waren in vorzüglicher Verfassung. Auch bei Sportsleuten ist ein langsamer Puls auffallend häufig. Es fragt sich deshalb, ob der Sport den Puls langsam macht oder ob die Bradykardie zu sportlichen Höchstleistungen prädisponiert. Wahrscheinlich trifft beides zu. Denn einerseits lernt das Herz bei gutem Training ökonomischer zu arbeiten und durch ein größeres Schlagvolum mit einer geringeren Zahl von Systolen auszukommen, andererseits ist aber auch ohne Training derjenige, welcher mit 60 Pulsen eine Arbeit anfängt, die seine Frequenz auf das Doppelte steigert, ceteris paribus dem überlegen, der mit 80 Pulsen beginnt und eine Frequenz von 160 erreicht, bei der durch die Kürze der Erholungs- und Füllungszeit das Minutenvolum schon an sich gefährdet ist.

Der Vagus- bzw. Karotisdruckversuch.

Außer der dauernden habituellen Sinusbradykardie kennen wir rasch vorübergehende, reflektorische, durchaus physiologische Verlangsamungen. Das langsame Hämmern des Pulses bei ängstlicher Erwartung, das Stocken des Herzens bei jähem Erschrecken sind jedem bekannte Beispiele psychischer Reflexbradykardie.

Eine besondere Bedeutung als diagnostisches Hilfsmittel besitzt der sog. Vagusdruckversuch, bei dem durch einen Druck auf die Gegend, wo Halsvagus und Karotis verlaufen, eine reflektorische Verlangsamung der Sinus-Schlagfolge und mitunter auch längere Herzstillstände hervorgerufen werden können.

Die Technik des Vagusdruckversuches ist einfach, erfordert jedoch die Einhaltung gewisser Normen und einiger Vorsichtsmaßregeln. Vor allem darf der Druck wegen der Kompression der Halsschlagadern immer nur einseitig ausgeübt werden. Die Stelle, wo gedrückt werden muß, ist nicht gleichgültig. Die Erfahrung hatte schon lange gelehrt, daß in den meisten Fällen nur der Druck in der Höhe des Larynx Erfolg hat. Die Versuchsperson soll sich dabei in Rückenlage befinden, der Kopf soll ein wenig erhoben und bei kurzem oder fettem Hals etwas seitwärts gedreht sein, um die Gegend zwischen dem Innenrande des Sterno-cl.-m. und dem Larynx frei zu bekommen. Man drücke nun, indem man den Hals mit der Hand umgreift, mit der Daumenkuppe die Stelle, wo man die Karotis klopfen fühlt, in der Richtung der Wirbelsäule. Spricht das Herz,

welches man fortwährend mit dem Doppelstethoskop kontrolliert, auf schwachen Druck nicht an, so presse man Karotis und Umgebung auf die von der Wirbelsäule gebildete harte Unterlage. Zuweilen bekommt man den Effekt erst bei starkem, schon etwas schmerzhaftem Druck. Es ist notwendig, mit ganz leichtem Drucke anzufangen und langsam in die Tiefe einzudringen, weil schon dadurch häufig längere Herzstillstände ausgelöst werden können. Wenn auch nie über Unfälle beim einseitigen Vagusdruck in der Ruhelage berichtet wurde, so bildet er doch insoweit eine Gefahr, als in der langen Pause das Herz durch die Überfüllung sehr stark gedehnt wird, was bei krankem Herzmuskel und brüchigen Arterien nicht ganz unbedenklich erscheint; zweimal unter zahllosen Versuchen trat bei der mächtigen Systole nach der Pause ein scharfer Schmerz in der Herzgegend auf und ein sehr gewöhnlicher Befund ist ein lautes systolisches, sonst nicht hörbares Geräusch bei dieser Systole; beide Erscheinungen sind Zeichen einer bedeutenden akuten Dilatation während des Stillstandes. Man wiederhole den Versuch nur nach mehreren Minuten, weil bei sofortigem Wiederholen die Wirkung oft ausbleibt. Sehr häufig erreicht überhaupt nur der erste Versuch den maximalen Effekt.

Der Mechanismus des Vagusdruckversuches. Allgemein wurde früher angenommen, daß beim „Vagusdruckversuche" der N. vagus selbst den Druck mit zentrifugaler Hemmung des Herzens beantwortet. Diese Ansicht geht darauf zurück, daß im Tierexperimente, namentlich bei Kaninchen jede Zerrung, ja sogar das einfache Emporheben des frei präparierten Vagus sowie die Freilegung selbst Hemmungseffekte auslösen kann. An der Richtigkeit dieser Annahme ließ uns zuerst der Umstand zweifeln, daß in manchen Fällen schon eine oberflächliche Berührung des Halses Verlangsamung und Herzstillstand bewirken kann. Dabei handelte es sich nie um hyperästhetische Zonen der Haut, denn das Zwicken der abgehobenen Hautfalte hatte keinen Erfolg [*Wenckebach* (1017, S. 159)], es mußte immer etwas Druck dabei sein. Auf Grund solcher Beobachtungen hat *Winterberg* (1067) stets an der reflektorischen Auslösung des Halsdruckeffektes festgehalten und an narkotisierten Tieren (Kaninchen, Katze, Hund) nachgewiesen, daß man nach Ausschaltung der reflektorischen Schmerzreaktionen den Halsvagus bis zum Zerquetschen drücken kann, ohne mehr als eine gerade noch nachweisbare Verlangsamung zu erhalten, und zwar selbst dann, wenn der Vagus durch Physostigmin übererregbar gemacht wurde. Eine volle Lösung hat aber das Problem erst durch die Untersuchungen von *H. E. Hering* (410, 411) gefunden, der durch Reizung der Karotiswand an der Teilungsstelle in die Carotis interna und externa Herz und Blutdruck in typischer Weise beeinflussen konnte. Nach *Hering* handelt es sich also beim Vagus- oder besser beim Karotisdruckversuch um einen vom Sinus caroticus ausgehenden Reflex, der durch den Sinusnerven, einen im Gebiete der Karotisteilungsstelle wurzelnden Ast des N. glossopharyngeus verläuft. *Drueners* Meinung (146), daß nicht die Karotiswand, sondern die in der Karotisgabelung gelegene sog. Karotisdrüse (Glomus caroticum) das rezeptive Organ sei, ist nach *Herings* (414) Gegenäußerung nicht gut haltbar. In der Feststellung, daß der Karotis-

druck neben dem Herzreflex auch einen mächtigen depressorischen Gefäßreflex ausübt (412, 534), liegt nach Analogie zum Aortendepressor ein weiteres kräftiges Argument für die Annahme von der Gefäßwand ausgelöster Wirkungen. *Scherf* (865) konnte an einem Kranken, dem aus therapeutischen Gründen ein Vagusstamm durchschnitten worden war, durch Druck auf das zentrale Ende noch deutlich eine verlangsamende Wirkung auf das Herz auslösen.

Mit der Feststellung der reflektorischen Natur des Vagusdruckversuches ist seine Sonderstellung gegenüber den anderen reflektorischen Vagusenregungen beim Menschen, dem Augenreflex von *Dagnini*[1]) und *Aschner* (16), dem Bauchdruckreflex und dem ihm verwandten *Erben*schen Phänomen (Verlangsamung bei starkem Vornüberneigen in hockender Stellung), dem von *Danielopolu* gefundenen Hodendruckreflex und dem ganzen Heere der vom Darm, der Haut und anderen Organen ausgehenden reflektorischen Erregungen nicht mehr aufrecht zu halten. Auch der prinzipielle Unterschied, den *Goteling Vinnis* (968) zwischen Vagus- und Bulbusdruck machte, fällt unbeschadet gewisser klinischer Differenzen weg. Ferner erklärt sich dadurch, daß die im Tierexperimente festgestellte Wirkungsverschiedenheit von rechtem und linkem Vagus beim Menschen nicht in gleicher Weise nachweisbar ist. Denn der Vagusdruck rechts und links ist nicht das Äquivalent einseitiger Reizung des Nerven, sondern ein genereller Reflex, an dem sich das ganze Zentrum beteiligen kann. Daß dies jedoch nicht immer der Fall ist, scheint daraus hervorzugehen, daß eine Reihe von Forschern (802, 795, 562) auch beim Menschen die überwiegende Wirkung des rechten Vagus auf die Sinusfrequenz feststellen konnte. *Laslett* fand diesbezüglich ein Verhältnis von 68 : 55 zugunsten des rechten Vagus. Auch wir haben uns in vielen Fällen von der Tatsache überzeugt, daß der rechte Vagus mehr den Sinus, der linke mehr die Vorhof-Kammerleitung beeinflußt, und es waren gerade Beobachtungen dieser Art, die uns so lange abhielten, mit unserer Anschauung von der reflektorischen Natur des Vagusdruckes hervorzutreten. Auch individuell ist die Hemmung der Sinusreizbildung an Intensität außerordentlich verschieden und kommt in verschiedenen Graden von Pulsverlangsamung oder auch in längeren Herzstillständen zum Ausdruck.

Die folgenden Beispiele beziehen sich alle auf den Karotisdruckversuch, auf den wir uns in den meisten Fällen beschränkt haben. Die französische und die ihr nahestehenden Schulen bedienen sich besonders des für die Patienten und vielleicht auch für den in dieser Methode weniger erfahrenen Arzt nicht ganz angenehmen Bulbusdruckes, der übrigens mit einer eigenen Kompressionsvorrichtung ziemlich genau abgestuft werden kann.

Fig. 61, Taf. 25 und Fig. 62, Taf. 26 zeigen beide die Verlangsamung der Sinusreizbildung ziemlich rein. In Fig. 62 (Druck auf den linken Vagus) ist auch das P-R Intervall ein wenig verlängert.

---

[1]) *Ferralis* und *Pezzi* (223) machen darauf aufmerksam, daß der Bulbusreflex zuerst von *Dagnini* (133) beschrieben wurde.

Statt einfacher Verlangsamung der Schlagfolge kommt es wie im Tierexperimente häufig zu regelrechtem Herzstillstand. In Fig. 63, Taf. 26 erfolgt während des Vagusdruckes nur eine Systole, der ein kompletter Stillstand von 2,38 und 4,38 Sek. vorangeht bzw. folgt. Darauf noch eine längere Periode. Das P-R Intervall bleibt unverändert. In der Nachwirkung rasch vorübergehende Beschleunigung.

Fig. 64, Taf. 26 stammt von einem Falle von Gonokokken-Polyarthritis mit einer Erkrankung des Leitungssystems. Das P-R Intervall ist ziemlich konstant auf 0,3 verlängert. Sofort nach Vagusdruck rechts (A) tritt Stillstand des ganzen Herzens ein, nach diesem einige verlangsamte Schläge. Bei solchen anscheinend kompletten Stillständen bleibt es immer fraglich, ob die Reizbildung im S K so stark gehemmt wurde, oder ob Sinus-Vorhof-Block entstanden ist, der S K aber weiter geschlagen hat. Im letzteren Falle müßte der Stillstand ein ganzes Vielfaches der Normalperiode sein. Tatsächlich hat die Pause von 5,46 Sek. ziemlich genau die sechsfache Länge der letzten Normalperiode (0,92). Trotzdem dürfen wir einen solchen Vorgang nicht ohne weiteres annehmen, weil die viel längeren Perioden nach den Stillständen zeigen, daß eine Verlangsamung der Sinusschläge aufgetreten ist. Eine solche Verlangsamung erfolgt auch in Fig. 64 B nach Druck auf den linken Vagus. Nur ist hier die Wirkung auf den Sinus viel schwächer, dafür aber die Hemmung der a-v Leitung stärker (P-R wächst auf 0,4 und V_s-Ausfall). Wenn nun auch der lange Stillstand in Fig. 64 A nicht durch 5 Sinusausfälle erklärt werden darf, so bleibt doch die Möglichkeit bestehen, daß vielleicht drei oder vier Sinusschläge bei gleichzeitiger stärkerer Verlangsamung der Reizbildung im S K ausgefallen sind.

Dasselbe Problem liegt auch bei den Karotisdruckversuchen in Fig. 65, Taf. 27 vor. Im Kurvenstück A steht nach Druck rechts das ganze Herz 5,92 Sek., in B nach Druck links aber nur die Kammer 6,05 Sek. lang still. In B ist das vollkommene Fehlen eines chronotropen Effektes durch den unveränderten Rhythmus der weiterschlagenden Vorhöfe überzeugend dargetan. Es fragt sich, ob nicht auch in A eine rein dromotrope Wirkung auf die Reizübertragung vom Sinus zum Vorhof vorhanden ist. Ganz sicher entscheiden läßt sich dies auch hier nicht, obwohl der Stillstand des Herzens ziemlich gut einem Ausfall von 4 Sinusperioden entspricht, weil die Sinusreizbildung vor und nach dem Druck nicht so regelmäßig ist, um jeden Irrtum auszuschließen.

Die langen Herzstillstände, welche bei Vagusdruck bisweilen auftreten und durch Hirnanämie bis zum Bewußtseinsverlust führen können, lassen es, wie bereits betont wurde, geboten erscheinen, solche Versuche immer nur im Liegen auszuführen. In Fig. 66, Taf. 27 bewirkt z. B. Druck auf den rechten Vagus eine kurze Ohnmacht infolge der 7,8 Sek. langen Kammerpause. Die Abbildung stammt ebenso wie Fig. 65 von dem S. 127 erwähnten herzgesunden Bradykardiker, der auch sonst sehr starke Vaguseffekte zeigte, nach zweitägiger Digitalisverabreichung ($3 \times 0{,}1$ pulvis) jedoch ganz besonders intensiv reagierte. Abnorm starke Vaguseffekte, und zwar nicht nur vollständigen Herzstillstand, sondern auch den Druck lang überdauernde

Verlangsamung oder länger anhaltende Störungen der Reizleitung findet man relativ häufig bei Herzmuskelerkrankungen. Diese Tatsache ist, seitdem *Wenckebach* auf sie aufmerksam gemacht hat, wiederholt bestätigt worden; die stärkere Wirksamkeit des Vagus bei schlechtem Herzzustande bezieht sich übrigens nicht nur auf die chronotropen, sondern auch auf die inotropen und dromotropen Fasern (193, 451, 346, 459), doch sind die Ausnahmen von der Regel viel zu häufig, als daß es erlaubt wäre, aus der Vaguswirkung allein bindende Schlüsse auf den Zustand des Myokards oder für die Prognose zu ziehen. Nur im Zusammenhange mit den Ergebnissen der klinischen Untersuchung sind solche Befunde verwertbar.

Paradoxer Vaguseffekt. Ausnahmsweise kann man beobachten, daß erst nach Beendigung des Halsdruckes plötzlich eine starke Bremsung der Herztätigkeit einsetzt und daß während des Druckes entweder keine Frequenzänderung oder sogar eine deutliche Beschleunigung vorhanden ist. In Fig. 67, Taf. 28 ist eines der Beispiele abgebildet, an denen *Wenckebach* dieses später noch wiederholt festgestellte Phänomen zuerst demonstriert hat, ohne daß er dafür eine befriedigende Erklärung hätte geben können. Nach den Ausführungen von *Hering* (415) handelt es sich dabei ebenfalls um einen vom Sinus caroticus ausgehenden Reflex und nicht etwa um Reizung von im Vagus enthaltenen Acceleransfasern. Wird nämlich der Sinus durch Kompression der Carotis communis unterhalb der Teilungsstelle entlastet, so wird auf reflektorischem Wege die Schlagfrequenz erhöht. Die folgende Belastung des Sinus bei Aufhören des Druckes setzt die Herzfrequenz herab. Mit dieser scheinbar recht einfachen Erklärung ist jedoch nicht gut vereinbar, daß der paradoxe Effekt bei demselben Individuum immer wieder auftritt. Man wird deshalb darüber erst urteilen können, wenn solche Fälle mit Berücksichtigung der Druckstelle untersucht sein werden.

Pathologische Formen der Sinusbradykardie.

Die Ursache pathologischer Sinusverlangsamung kann wie bei der habituellen Bradykardie in einer primären Herabsetzung der automatischen Reizbildung oder in einer sekundären, durch Vaguseinfluß bewirkten Hemmung gelegen sein. Als dritte Möglichkeit kommt theoretisch auch eine Herabsetzung des Acceleranstonus in Frage; praktisch scheint jedoch dieser Faktor keine große Rolle zu spielen. Die vagalen Bradykardien unterscheiden sich von den durch direkte Herabsetzung der Reizproduktion im S K entstandenen dadurch, daß der Puls bei letzteren regelmäßig, bei ersteren aber arrhythmisch ist. Dagegen führt *Pongs* (S. 116) an, daß die „Morphiumtonie" regelmäßig ist, daß Hirndrucktonie und gelegentlich auch Digitalistonie regelmäßig sein können und daß auch die flüchtigen Tonussteigerungen im Atropinreizstadium und beim Valsalva in der Regel die Irregularität vermissen lassen. Der zur Differenzierung oft herangezogene Atropinversuch muß mit großer Vorsicht beurteilt werden. Die gewöhnliche Frequenzzunahme nach Atropin beweist nur, daß beim Bradykardiker der Vagustonus für die vorhandene Pulsfrequenz mitbestimmend ist. Immerhin sprechen sehr starke Frequenzänderungen auf

der einen, sehr geringe oder fehlende Reaktion auf der anderen Seite für bzw. gegen die vagale Genese der Bradykardie.

Einige wichtigere, bald der einen, bald der anderen Gruppe zuzuzählende Typen von Sinusbradykardie sind im folgenden erwähnt.

Die Hungerbradykardie, im Kriege in unseren Ländern als Begleiterscheinung des Hungerödems weit verbreitet, ist ein typisches Beispiel der regelmäßigen, nicht vagalen Form der Bradykardie. Die Herabsetzung aller vitalen Funktionen durch ungenügende Nahrungszufuhr macht sich eben auch im S K als beträchtliche Verlangsamung der Reizproduktion bemerkbar. Dieser Deutung (1064) hat sich auch *Pongs* (l. c. S. 98) angeschlossen. Minutenfrequenzen von annähernd 40 wurden beim Hungerödem von uns wiederholt beobachtet. Atropin hatte selbst bei intravenöser Injektion nur geringen, manchmal sogar gar keinen beschleunigenden Effekt, ebenfalls ein Hinweis, wie wenig der Vagus an der Hungerbradykardie beteiligt ist.

Die reflektorische und nervöse Sinusbradykardie. Auch Bradykardien können nervös oder psychisch ausgelöst werden. Es liegt jedoch in der Art der Vaguswirkung, speziell in der leichten Ermüdbarkeit dieses Nerven, daß wir eine der nervösen Sinustachykardie voll entsprechende lang dauernde nervöse Bradykardie eigentlich kaum kennen. Wohl aber gibt es Nervöse, bei denen Vagus und Accelerans gleichmäßig übererregbar sind und die Herztätigkeit bald abnorm rasch, bald abnorm langsam ist. Wir haben diese Fälle in die nervöse (orthostatische, emotionelle) Tachykardie eingereiht, weil die Beschleunigung gewöhnlich die bei solchen Individuen ebenfalls vorhandene Neigung zur Pulsverlangsamung überwiegt. Wir haben auch darauf aufmerksam gemacht und in Fig. 55 D, Taf. 23 illustriert, wie die Vaguskomponente durch sofortiges Abklingen der Frequenz und Einsetzen mächtiger Pausen beim Niederlegen und in der Ruhe hervortritt.

Die Hirndruckbradykardie. Bei vielen Hirnprozessen, insbesondere bei der Meningitis tuberculosa und bei Hirntumoren ist der zugleich langsame und arrhythmische Puls ein diagnostisch beachtenswertes Krankheitssymptom. In diesen Fällen, vielleicht auch bei der Hirnerschütterung mit Bradykardie handelt es sich nicht um reflektorische, sondern um direkte, durch den gesteigerten Liquordruck erzeugte zentrale Vaguserregung. Dementsprechend findet sich eine von der Atmung unabhängige, unregelmäßig periodisch verlaufende Irregularität.

Die toxischen Sinusbradykardien.

Die Digitalisbradykardie ist unter den durch Gifte bedingten Sinusverlangsamungen die wichtigste, weil sie das erste, von *Cushny* (121) „the vagus stage" genannte Stadium der Intoxikation und damit die Grenze der therapeutischen Anwendbarkeit kennzeichnet. Der Angriffspunkt ist das Vaguszentrum. Durchschneidung des Vagus (950) und Atropin heben die Verlangsamung vollkommen auf. Größere Digitalisdosen steigern auch die Erregbarkeit der Vagusenden (53, 827). Vielleicht ist dieser Faktor die Ursache für die übermächtige Vaguswirkung stark eingreifender Atemversuche (Tiefatmung,

Valsalva) nach den massigen, von *Pongs* gegebenen Digitalisdosen. Dagegen hat die mit der Digitalisbradykardie stets verbundene Arrhythmie mit der gewöhnlichen Atmung nichts zu tun; sie hat keine feste Beziehung zu den Atemphasen, sondern zeigt langwellige Frequenzschwankungen, welche, wie bei der nervösen Bradykardie, durch die charakteristische, plötzlich einsetzende und immer wieder abklingende Wirkungsweise des Vagus hervorgerufen sind. Nicht immer ist jedoch die Digitalisbradykardie, wenn sie arrhythmisch ist, deshalb schon eine Sinusbradykardie. Klinisch entsteht die Bradyarrhythmie bei Digitalisbehandlung sogar in der Mehrzahl der Fälle nicht durch Hemmung der Reizbildung, sondern durch Störung der Reizleitung bei schon an sich infolge von Vorhofflimmern unregelmäßiger Herztätigkeit.

Die Physostigminbradykardie ist im Gegensatz zur zentral ausgelösten Digitalisverlangsamung peripheren Ursprungs. Sie entsteht durch die Eigenschaft des Physostigmins, die Erregbarkeit der postganglionären Vagusendigungen zu steigern (1060). Bei gleichzeitiger Digitalisverabreichung können sich die Wirkungen summieren.

Die Ikterus-Bradykardie, ein in allen Lehrbüchern erwähntes, aber durchaus nicht so häufiges Begleitsymptom des Ikterus, wie meist angenommen wird, ist in den typischen, mit langsamem und regelmäßigem Pulse einhergehenden Fällen wahrscheinlich Folge der direkten Einwirkung der gallensauren Salze auf den S K (76, 81). Ist der Puls unregelmäßig, so kann entweder respiratorische Arrhythmie die Ursache sein, wie in Fig. 68, Taf. 28, oder es ist auch das Vaguszentrum von der Giftwirkung mitbetroffen (134).

Die Rekonvaleszenten-Bradykardie (postinfektiöse Bradykardie). Nicht nur im Verlaufe einiger Infektionskrankheiten, z. B. beim Typhus abdominalis, sondern insbesondere im Stadium der Rekonvaleszenz nach Typhus, Pneumonie, Grippe, Angina etc. kommt es manchmal zu starker, auch bei ruhiger Atmung mit deutlicher resp. Arrhythmie einhergehender Sinusbradykardie. Ihre Kenntnis ist praktisch von großer Wichtigkeit, weil sie häufig als Zeichen von gefährlicher Herzschwäche angesehen wird; denn nicht allein bei Laien ist langsamer Puls gleichbedeutend mit schwacher Puls- bzw. Herztätigkeit. Übrigens wird der gewöhnlich harmlose und bald spontan sich zurückbildende Zustand auch von Ärzten oft als Herzblock und Myokarditis aufgefaßt. So meint z. B. auch *Pongs* (S. 212), es läge nahe, sämtliche postinfektiöse Wirkungen als Sinusschädigungen aufzufassen, was viel zu weit gegangen ist. In vielen Fällen handelt es sich sicher nur um vorübergehende Steigerung des Vagustonus, die sich mit einigen kleinen Atropindosen leicht beseitigen läßt. *Bard* führt die Rekonvaleszentenbradykardie prinzipiell auf Vorhofbigeminie mit Extrareizblockierung (S. 207) zurück. Auch das ist nur insoferne zutreffend, als gelegentlich einmal auch auf diese Weise Bradykardie bei Rekonvaleszenten entstehen mag.

Sinusbradykardie und Myokarditis.

Als bradykardische Dekompensation hat *Hess* (423) einen durch Untertemperatur, allgemeine Hypoplasie, leichte Ödeme und Herzschwäche gekenn-

zeichneten Symptomenkomplex beschrieben, den er auf Grund negativer Digitalis- und Atropinversuche für myogener Natur hält. Damit ist aber noch nicht bewiesen, daß die Erkrankung des Herzmuskels für die Bradykardie verantwortlich ist, und auch nicht gesagt, auf welche Weise diese zustande kommt und welcher Art sie ist; denn das Verhältnis von A- und V-Tätigkeit wurde nach dem Durchleuchtungsbilde ohne elektrographische oder polygraphische Registrierung beurteilt.

Willius (1039), der ebenfalls die Häufigkeit von Myokarderkrankungen bei Bradykardie betont, mißt namentlich der Myofibrosis eine größere Bedeutung zu und nimmt an, daß die geringere Elastizität die Kontraktionsgröße und damit das Minutenvolum herabsetze. Um eine bessere Füllung des Herzens zu erzielen, werde kompensatorisch die Schlagfrequenz verlangsamt.

Die richtige Deutung solcher Fälle ist außerordentlich schwer und erfordert weitere systematische Untersuchungen der ganzen Kreislaufsverhältnisse.

Die Diagnose und Behandlung der Sinusbradykardie.

Die Sinusbradykardie richtig zu erkennen, ist deshalb klinisch wichtig, weil die Grenzwerte der Sinusverlangsamung schon in das Gebiet der Bradykardie des Blockherzens fallen. Auch andere Störungen des Herzmechanismus, die teils mit Bradykardie, teils mit Bradysphygmie einhergehen, müssen von der einfachen Sinusverlangsamung unterschieden werden.

Für Sinusverlangsamung spricht im allgemeinen eine nicht allzu niedrige, gewöhnlich zwischen 50 und 60 betragende Minutenfrequenz mit nachweisbarer Beeinflussung durch Atmung, Körperlage, Ruhe und Bewegung. Nie darf man sich dabei mit dem einfachen Pulszählen begnügen. Durch Auskultation muß festgestellt werden, daß dem langsamen Puls eine ebenso langsame Kammertätigkeit und durch Besichtigung der Halsvenen, daß der langsamen Ventrikeltätigkeit eine ebenso langsame Vorhoftätigkeit entspricht. In zweifelhaften Fällen wird man unbedingt zur graphischen, am besten zur kombinierten Registrierung von Venenpuls und Ekg Zuflucht nehmen, um alle in Betracht kommenden Möglichkeiten: atrio-ventrikuläre Automatie, Extrasystolie, partiellen Sinus-Vorhof- und partiellen Vorhof-Kammerblock, sowie komplette Dissoziation sicher auszuschließen. Auf die Differentialdiagnose gegenüber diesen Störungen kann jedoch erst in den betreffenden Kapiteln eingegangen werden.

Der Venenpuls bei Sinusbradykardie zeigt ein vollkommen normales Wellenspiel mit guter Ausbildung auch der zweiten diastolischen Welle (d_2) (Fig. 69, Taf. 28). Besondere Aufmerksamkeit ist auf die Gestalt und Größe der d_1-Welle zu richten. Steigt sie ungewöhnlich steil oder hoch an, so besteht immer der Verdacht, daß in ihr eine vorzeitige Vorhofwelle (Fig. 155 A, Taf. 64 und Fig. 156, Taf. 65) verborgen ist. Aber auch in einer scheinbar ganz normal geformten Grenzwelle kann eine a-Welle versteckt sein. Doch kommt es im letzteren Falle, z. B. in Fig. 155 C, gewöhnlich nicht mehr zur Blockierung und zur Bradykardie, weil die a-Welle dann

schon in den Abfall von d, also relativ spät fällt. Was für den Venenpuls, das gilt mutatis mutandis auch für das Ekg der Sinusbradykardie, welches aus den normalen Bestandteilen P, Q, R, S, T und häufig auch aus einer U-Welle besteht. Im Ekg ist besonders auf die Form von T zu achten. Ein steiler Anstieg von T oder kleine Formvariationen (Fig. 158, Taf. 66) sind auf das Vorhandensein einer verkappten P-Zacke verdächtig und fordern zu weiteren funktionellen Prüfungen (Arbeitsversuch) auf. In dieser Weise ist es dann wohl in allen Fällen möglich, eine sichere Diagnose zu stellen (S. 209).

Das P-R bzw. a-c Intervall ist namentlich bei der habituellen Bradykardie nicht selten länger als der normale Durchschnitt (Fig. 11 C, Taf. 6). *Schrumpf* (883) drückt diese Beziehung so aus, daß er sagt: „Patienten mit habitueller Verlängerung des P-R Intervalls auf 0,15 Sek. und darüber haben eine entschiedene Neigung zu Bradykardie.“

Eine Behandlung der Sinusbradykardie selbst kommt wohl kaum in Frage. Denn auch bei den höheren Graden von Sinusverlangsamung ist der Kreislauf nicht ernstlich gefährdet. Treten Zeichen von Hirnanämie auf, so kann man durch kleine Atropindosen bei vagalem Ursprung der Bradykardie die Frequenz heben. Die Digitalisbradykardie wird gegebenenfalls zweckmäßig ebenso behandelt.

Bei gesundem Herzen ist entsprechende körperliche Bewegung das beste Mittel, den Accelerans zu aktivieren. Mit im Bette liegen lassen hilft man in solchen Fällen jedenfalls nicht, sondern verstärkt nur den Zustand.

Terminale Sinusarrhythmie und Sinuslähmung.

Der Sinusknoten, der das ganze Leben hindurch den Herzschlag regelt und beherrscht, tritt unter physiologischen Verhältnissen erst, wenn das Leben zu Ende geht, seine Führerrolle ab. Der Eintritt der Sinuslähmung ist für die terminale Herztätigkeit des Menschen am meisten charakteristisch (852, 487). Der Lähmung des Sinusknotens gehen in buntem Wechsel Erscheinungen von Erregung (Tachykardie) und Erschöpfung voran.

Ebenso wie beim natürlichen Absterben, sieht man auch bei vielen künstlichen Todesarten, namentlich im Tierexperimente, insbesondere bei der Erstickung (629), aber auch bei vielen anderen gewaltsamen Todesarten (Gift etc.) (1079) nach einem Stadium von präterminaler, durch den Vagus ausgelöster Sinusarrhythmie häufig den Sinus versagen. Das „ultimum moriens“, anfangs an die Einmündungsstelle der oberen Hohlvene (657) oder mittwegs zwischen beide Hohlvenen (242) verlegt, fand man später ebenso häufig in der Gegend des A-V Knotens (535, 392) oder an anderen durchaus nicht mit hoher Automatie begabten Herzteilen (214). Denn an die Stelle des Sinus sind in diesen Fällen der A-V Knoten oder die sog. tertiären Reizbildungsstellen getreten. Die nomotope Automatie ist durch eine heterotope oder ektope ersetzt worden.

Die heterotope Reizbildung (heterotope Schläge und heterotope Rhythmen).

Die Fähigkeit zu selbständiger, für die Herztätigkeit ausreichender Reizbildung besitzen außer dem Sinus nur noch eine beschränkte Anzahl im spezifischen Muskelsystem gelegener Stellen. Dem Sinus zunächst steht in dieser Beziehung der A-V-Knoten und der Bündelstamm, aber auch unterhalb der Bündelteilung finden sich noch Automatiezentren von für den Notfall hinlänglicher Aktivität, deren Lage dem Verlaufe der beiden *Tawara*schen Schenkel entspricht. Nach *Ganter* und *Zahn* (287) sind diese Zentren die Hauptreizbildungsstellen und wahrscheinlich sogar die einzigen Automatiezentren der Kammern. Wenigstens fanden diese Forscher die lokalisierte Erwärmung der Kammerwand nur im Bereiche der Hauptschenkel wirksam. Nichtsdestoweniger kontrahieren sich auch die Endausbreitungen des Bündelsystems unter bestimmten experimentellen, vielleicht also auch unter gewissen pathologischen Bedingungen aus eigener Kraft (1032). In *Ringer*scher Lösung vermögen z. B. ausgeschnittene falsche Sehnenfäden und Stücke des mit spezifischen Muskelzellen ausgekleideten Endokards sehr lange zu schlagen [*Ishihara* und *Nomura* (469)]. *Pick* (755) konnte sogar noch mehrere Tage nach dem Tode rhythmische Kontraktionen der spezifischen Fasern nachweisen. Dagegen scheint die eigentliche Arbeitsmuskulatur der Vorhöfe und Kammern keine noch in Betracht kommende Automatie zu besitzen. Denn Stücke der Kammermuskulatur, welche keine *Purkinje*schen Fasern enthalten, hören nach wenigen Sekunden auf, sich zusammenzuziehen (724).

Die ektope *(Lewis)* bzw. heterotope *(Hering)*, d. h. die außerhalb des Sinusknotens stattfindende Reizbildung macht sich für gewöhnlich nicht bemerkbar. Man erklärt diese Tatsache damit, daß die das ganze Herz durchlaufenden frequenteren Sinusimpulse überall das ektope, dem des Sinusknotens qualitativ gleiche, homogenetische *(Lewis)* Reizmaterial zerstören, bevor noch die zur effektiven Erregung notwendige Quantität gebildet wurde. Das ist aber nicht alles; die von den Sinusimpulsen zu einer rascheren Tätigkeit gezwungenen untergeordneten Zentren geraten dadurch in einen um so stärkeren Ermüdungszustand, je geringer die ihnen innewohnende Automatie ist. Diese Erschöpfung, welche sich in einer nach dem Wegfall des Zwanges eintretenden, mit der Erholung schneller oder langsamer vorübergehenden Hemmung der spontanen Reizbildung äußert, ist prinzipiell an allen Reizbildungsstellen nachweisbar. Das geht daraus hervor, daß sogar der Sinusknoten ermüdbar ist, wenn ihm unter experimentellen oder pathologischen Be-

dingungen seinem jeweiligen Zustande nicht entsprechende Mehrleistungen von außen aufgebürdet werden. *Cushny* und *Matthews* (130) haben unter „depressed conditions of the heart" bei Reizung des SK bisweilen partiell kompensatorische Pausen festgestellt und auch bei indirekter Reizung durch retrograde Vorhofextrasystolen (S. 182) ist das postextrasystolische Intervall oft länger, als aus der Rückleitung allein erklärt werden kann (681). Ebenso lassen sich am A-V Knoten, jedoch nach *Rothberger* und *Scherf* (815) nur an schlecht ernährten oder durch Gifte (Chinin) geschädigten Herzen Ermüdungserscheinungen nachweisen. *Ganter* und *Zahn* (284) machten die Beobachtung, daß bei Abkühlung des Sinus die Frequenz bei noch normaler Schlagfolge unter die atrioventrikuläre Normalfrequenz sinkt. Diese Erscheinung beruht darauf, „daß der A-V Knoten nicht momentan mit seiner vollen Automatie einzusetzen vermag". *Ganter* und *Zahn* bemerken überdies, daß sie gelegentlich am A-V Rhythmus eine, wenn auch geringe anfängliche Frequenzsteigerung beobachten konnten.

Gegen die Annahme einer vollständigen Unterdrückung der Automatie der untergeordneten Zentren und namentlich gegen die Auffassung, daß der A-V Knoten bei der normalen Herztätigkeit nur als reizleitendes Organ dient, wurden in neuerer Zeit verschiedene Einwände erhoben. *v. Hösslin* und nach ihm *Mobitz* schreiben dem A-V Knoten die Funktion zu, die vom Vorhof zufließenden Reize so lange aufzustapeln, bis sie die zu seiner eigenen Erregung notwendige Höhe erreicht haben, worauf er dann einen selbständigen Reiz entwickelt und weitergibt (Summierung). Noch weiter gehen *Donzelot* (143) und *Vaquez* und *Donzelot* (960, 961). Sie finden die Idee, daß ein so mächtiges Automatiezentrum, wie der A-V Knoten, zu ewigem Schweigen und zu der abhängigen Rolle eines bloßen Erregungsleiters verurteilt sein sollte, „gelinde gesagt, merkwürdig" (pour le moins curieux). Das so schlagende Argument der zeitlichen Bindung von Vorhof- und Kammersystole erkennen sie nicht an; reizauslösend sei in Wirklichkeit der intraaurikuläre Druck, und wenn die V_s der A_s in einem bestimmten Intervall folge, so geschehe es nur darum, weil der „Pumpenstoß" des Vorhofs („la seule liaison directe entre les actes auriculaires et ventriculaires") der Kammer den zum Erwecken der septalen Automatie erforderlichen letzten Druckzuwachs bringe. Der Sinusreiz habe nur sekundäre Bedeutung, die eigentliche Zündung des Motors für den großen und kleinen Kreislauf erfolge im A-V Knoten. *Vaquez* und *Donzelot* bezeichnen im Gegensatz zur „conception uniciste" ihre Hypothese als „conception dualiste". Durch die bekannten Experimente der Stanniusligatur II, der Bündeldurchschneidung und Bündelklemmung werde sie nicht widerlegt, weil bei allen diesen Methoden eine Dekapitation des A-V Knotens stattfinde; dadurch werde der für die Automatie wesentlichste, im Vorhof gelegene Teil abgetrennt.

Aber gerade dieser Umstand führt die „conception dualiste" ad absurdum, weil ja der im Vorhof liegende Kopf des A-V Knotens nicht gut das auf den intraventrikulären Druckzuwachs reagierende Organ sein kann. Denken wir an weiter nichts als daran, daß am blutleer schla-

genden Herzen die normale Sukzession sich nicht ändert, daß auch bei partiellem Block höheren Grades (3 : 1, 4 : 1) die Kammer auf den „Pumpenstoß“ warten soll, und daß selbst bei Vorhoffrequenzen von über 300, wo von Pumpenstößen als vereinigendem Band so leicht niemand zu sprechen wagen wird, die Kammern den Vorhöfen noch Gefolgschaft leisten können, so werden wir wohl auch weiter an der Konzeption „uniciste“ festhalten. Am radikalsten räumt *Géraudel* (302, 303) mit allen unseren Anschauungen über Reizentstehung und Vorhof-Kammersukzession auf. Nach ihm geht ein konstanter Nervenstrom von den Herzganglien aus, welcher auf dem Wege zum Myokard den S-Knoten rascher und A-V Knoten langsamer, entsprechend dem von ihrer Blutversorgung abhängigen Zustande der Leitfähigkeit durchläuft. Leider verabsäumt der Autor, seine Idee glaubhaft zu begründen und erbaut auf ihr dessenungeachtet eine recht phantastisch anmutende Theorie der Herzunregelmäßigkeiten [s. dazu die Kritik von *Mahaim* (664)].

Nach der herrschenden Anschauung müssen, damit die heterotopen Zentren hervortreten können, entweder die dominierenden Sinusimpulse von ihnen ferngehalten werden oder es muß sich das Verhältnis der Reizbildungsfrequenz zu ihren Gunsten verschieben, sei es dadurch, daß sie in der Reizaussendung dem Sinus zuvorkommen, oder dadurch, daß das Tempo der Sinusreizbildung unter die Periode der heterotopen Zentren sinkt. Je nachdem sich die Tätigkeit der untergeordneten Zentren in einzelnen oder in rhythmisch aufeinanderfolgenden Entladungen äußert, unterscheiden wir heterotope Schläge und heterotope Rhythmen. Die passiv durch Wegfall der sie unterdrückenden Sinusreize ermöglichten heterotopen Einzelkontraktionen heißen „escaped beats“ *(Lewis)*; die ihnen vorangehende Herzpause ist stets bedeutend verlängert. Dagegen erscheinen die aktiven heterotopen Einzelschläge, die sog. Extrasystolen als vorzeitige, den Sinusrhythmus störende Kontraktionen. Die passiven heterotopen Rhythmen — der A-V Rhythmus und der Kammereigenrhythmus (Kammerautomatie, Idioventrikularrhythmus) sind in analoger Weise durch eine langsame, der natürlichen Automatie des sie produzierenden Zentrums entsprechende Schlagfolge ausgezeichnet, wieder im Gegensatz zu den durch Überwindung des Sinus aktiv zustandekommenden, durch hohe Frequenzen charakterisierten Rhythmen (gehäufte Extrasystolen, paroxysmale Tachykardie). Bei den aktiven Heterotopien sind Reizbildung oder Erregbarkeit, eventuell auch beide in den untergeordneten Zentren über die Norm gesteigert. Gewöhnlich wird eine intensivere und gleichzeitig von dem physiologischen Geschehen irgendwie abweichende Art der Reizproduktion angenommen. *Lewis* (605, I. u. II. Auflage) sprach seinerzeit von einer besonderen „extrasystolic quality“ und bezeichnete deshalb die aktiven heterotopen gleichzeitig als heterogenetische Reize gegenüber den passiven homogenetischen. In analoger Weise sind die von *Hering* gebrauchten Termini nomotop und heterotop, nomotyp und heterotyp zu verstehen. Dazu ist jedoch zu bemerken, daß die Annahme einer besonderen heterogenetischen Reizbildung rein hypothetisch ist; von einem Teil der aktiven heterotopen Reize, und zwar von denjenigen, welche unter geeigneten Versuchsbedingungen (Acceleransreizung)

dominierend werden, können wir sogar mit größter Wahrscheinlichkeit eine homogenetische Entstehungsweise voraussetzen.

Die Gruppierung in passive und aktive Heterotopien hat den Vorzug, sich gut an die klinischen Verhältnisse anzupassen, ohne etwas über die Natur der Herzreize zu präjudizieren. Unser Einteilungsprinzip bringt die ektope Reizbildung eigentlich nur in Relation zum Sinusrhythmus und zieht deshalb auch keine allzu starre Grenze zwischen passiver und aktiver Heterotopie. Auch bei jeder passiven Heterotopie ist schließlich das aktive Moment der selbständigen Reizbildung im untergeordneten Zentrum maßgebend. Der Grad dieser Selbständigkeit unterliegt jedoch großen, sich in klinischen Fällen jedem aufdrängenden Schwankungen. Im Tierexperimente gelingt es, wie im folgenden an zahlreichen Beispielen gezeigt werden wird, ganz leicht, die heterotope Automatie wachzurufen und allmählich bis über die des S K zu steigern. Der grundsätzlich gleiche Vorgang heterotoper Reizbildung erscheint dann je nachdem, ob er noch wenig intensiv von dem rascher tätigen S K unterdrückt wird, oder zu größerer Stärke herangewachsen den Sinusrhythmus selbst unterdrückt, im Verhältnis zu diesem bald in passiver, bald in aktiver Stellung. Wo nomotope und heterotope Automatie sich ungefähr die Wage halten, kommt es leicht zu wiederholtem Wechsel des Schrittmachers. In solchen Grenzfällen gehen passive und aktive Heterotopie ineinander über. Ohne also die beide Formen der ektopen Reizbildung verbindenden Brücken zu übersehen, gelangen wir zu folgender Einteilung:

1. Passive (homogenetische, nomotype) und
2. aktive (heterogenetische, heterotype) Heterotopien.

Die passive Heterotopie enthält als Untergruppen:

a) die heterotopen Einzelschläge (escaped beats, Ersatzsystolen);
b) die heterotopen Ersatzrhythmen, und zwar
α) den Atrio-Ventrikular-Rhythmus (nodal-rhythm);
β) den Kammereigenrhythmus (Kammerautomatie, idio-ventricular rhythm).

Die aktive Heterotopie umfaßt:

a) die heterotopen Einzelschläge (Extrasystolen);
b) die heterotopen Tachykardien.

Die aktiven Heterotopien, die Extrasystolie und die extrasystolische bzw. paroxysmale Tachykardie bilden selbständige Hauptkapitel, die allerdings insoferne in das Gebiet der nomotopen Rhythmusstörungen übergreifen, als es ja auch vom S K ausgehende Extrasystolen und Tachykardien gibt. Dagegen sind die passiven Heterotopien gerade in ihren Hauptformen anderen bedeutungsvolleren Störungen des Herzmechanismus untergeordnet und lassen sich deshalb nicht gut von ihnen trennen. Dessenungeachtet scheint es uns zweckmäßig, zunächst diese einfachste Art der Heterotopie wenigstens an nach dem vorangegangenen schon verständlichen Beispielen zu besprechen.

Escaped beats. (Passiv heterotope Einzelkontraktionen, Ersatzsystolen.)

Unter escaped beats verstehen wir einzelne heterotope Systolen, welche durch lange, zum Ausreifen ektoper Impulse ausreichende Pausen im Sinusrhythmus bedingt sind. Daß die escaped beats in der Regel im A-V Knoten entspringen, ist in der hohen Reizbildungsfähigkeit dieses Zentrums begründet, das sich deshalb am leichtesten der Führung des Sinus entzieht und die Kammerautomatie zutage treten läßt. Für den von *Lewis* geprägten treffenden Ausdruck escaped beat bzw. ventricular escape haben wir im Deutschen in den Ausdrücken Ausbrechen oder Entschlüpfen des A-V Knotens bzw. der Kammer keine ganz gleichwertigen Bezeichnungen. Am besten nennen wir vielleicht die selbständigen Kontraktionen, welche bei allzu langem Ausbleiben der führenden Sinusreize diese ersetzen, Ersatzsystolen bzw. Ersatzrhythmen.

Die escaped beats produzierenden Pausen können in sehr verschiedener Weise entstehen. Meist sind Leitungsstörungen und die kompensatorische Ruhe nach Extrasystolen die Ursache des Ausbrechens. Wir wollen uns jedoch, um nicht zu weit vorzugreifen, hier nur auf solche Fälle beschränken, bei denen uns schon bekannte Eingriffe und Störungen, wie Sinusarrhythmie, Sinusbradykardie oder Vagusreizung zum escape Veranlassung geben. Bei respiratorischer Arrhythmie sieht man manchmal in ziemlich regelmäßiger Weise in der exspiratorischen Verlangsamungsphase automatische Kammerkontraktionen dem verzögerten Sinusreiz zuvorkommen. *Lutembacher* (694) hat einen solchen Fall ausführlich beschrieben. Ein schönes Beispiel von Ersatzsystolen bei Sinusbradykardie entnehmen wir einer Mitteilung von *Gallavardin, Dufourt* und *Petzetakis* (273). In Fig. 70, Taf. 29, einem Ausschnitt aus der Abbildung der genannten Autoren, sieht man im Ekg an den mit A bezeichneten Stellen mehr oder weniger stark verkürzte P-R Intervalle. Die Verkürzung rührt daher, daß sich die Kammern noch vor dem Eintreffen des Vorhofreizes selbständig kontrahieren. Bei den automatischen Schlägen A_2, A_3 und A_4 ist dies eklatant; denn die Vorhof- und Kammersystolen erfolgen fast gleichzeitig und man findet dementsprechend im Venenpuls hohe mit a + c bezeichnete Wellen, wie sie jedesmal beim Zusammentreffen von A_s und V_s entstehen, wenn der an der Entleerung in die kontrahierte Kammer gehinderte rechte Vorhof sein Blut in die Venen zurückwirft. Weniger auffallend ist das Entschlüpfen der Kammer bei A_1; das P-R und a-c Intervall ist zwar auch hier verkürzt, doch hatte der Vorhof genügend Zeit, um noch vor Eintritt der V_s seinen Inhalt zu entleeren. Der Fall betrifft einen 23 Jahre alten gesunden Soldaten mit starker Sinusbradykardie. Die kürzeren Vorhofperioden entsprechen ungefähr einer Frequenz von 48, die längeren aber einer solchen von 37—38. Es sind nun gerade diese längeren Perioden, in welchen die Kammer sich selbständig macht. Sie entschlüpft jedesmal 1,5 Sek. nach der vorangegangenen V_s der Führung des Vorhofes, wenn sie bis dahin keinen Sinusimpuls empfangen hat. So lange braucht das heterotope Zentrum zur Ausbildung eines wirksamen Ersatzreizes. Seine Lage läßt sich aus dem Ekg nur insoweit bestimmen, als der normale Kammerkomplex beweist, daß sich der Ausgangs-

punkt der Erregung oberhalb der Bündelteilung befinden muß. Die starke Sinus- bzw. Vorhofarrhythmie wird durch das Entschlüpfen der Kammern zum Teil ausgeglichen. Überall, wo es zum escape kommt, ist die vorangehende Kammerperiode erheblich kürzer als die entsprechende Vorhofperiode, wogegen nach der Ersatzsystole umgekehrt die Kammerperiode länger ist als die Vorhofperiode. Wie das kommt, ist aus dem Schema zu Fig. 70 leicht ersichtlich.

Eine der gewöhnlichsten Ursachen von Ersatzsystolen ist die Ausschaltung der Sinusimpulse durch Vagusreizung. Fig. 71, Taf. 29 zeigt bei der Marke eine so zustande gekommene automatische V_s. Ein anderes Beispiel für escape durch Vagushemmung bietet Fig. 81, Taf. 34; in diesem Falle ist ein unterhalb der Bündelgabelung im linken Schenkel oder in seinem Ausbreitungsgebiete gelegenes Zentrum der Ausgangspunkt der Kammerautomatie.

In Fig. 72, Taf. 30 sind in der mittleren Reihe R_7, R_{10} und R_{11} Ersatzsystolen der Kammer. Sie erfolgen dort, wo der Sinusrhythmus eine Verlangsamung erfährt. Die Kurven stammen von einem Knaben mit kongenitalem Vitium (Pulmonalstenose, reitende Aorta, Situs inversus) und zeigen in allen, auch in der hier nicht reproduzierten Abl. I negative P-Zacken. In der unteren Reihe (Abl. III) folgen 5 automatische Kammerschläge supraventrikulären Ursprungs aufeinander. Das einfache escape geht in einen heterotopen Rhythmus über.

Die passiven heterotopen Rhythmen (Ersatzrhythmen).

Der Atrio-Ventrikularrhythmus [atrio-ventrikuläre Automatie, nodal rhythm *(Mackenzie)*, rhythme septal *Clerc* u. *Pezzi* (97)].

Im Tierexperimente läßt sich passive a-v Automatie durch Ausschaltung des Sinus mittels verschiedener Methoden erzeugen. Der Grundversuch ist die Anlegung einer Ligatur an der Si-A Grenze (Stannius I); auf diese Weise hat zuerst *Engelmann* (195) am Froschherzen A-V Rhythmus hervorgerufen. Beim Säugetierherzen hat man den S K in weitem Umfange ausgeschnitten (*Zahn* 1081), abgeklemmt [*Zahn* (l. c.), *Williams* u. *James* (1036), *Eyster* u. *Meek* (213)], durch Formol [*Lohmann* (636)] zerstört oder verschorft [*Hering* (398)]. Auch Vagusreizung kann a-v Automatie bewirken [*Lohmann* (635)]. Sehr zweckmäßig ist die Abkühlung der Sinusgegend [*Ganter* u. *Zahn* (284), *Lewis* (594)], ein schonendes und namentlich in Verbindung mit Acceleransreizung wirksames Verfahren. Auch nach einfacher Acceleransreizung [*Rihl* (781)] tritt manchmal A-V Rhythmus auf, wobei namentlich der linke Accelerans, besonders kombiniert mit Vagusreizung wirksam ist [*Rothberger* u. *Winterberg* (824)]. Bisweilen genügt sogar die bloße Durchtrennung der Herznerven mit Verschonung des linken Accelerans, ja die Durchschneidung des rechten Accelerans allein, um dem A-V Knoten die Führung zu verschaffen. Dieselbe Wirkung hat auch die Abbindung der Sinusgefäße [*Rothberger* u. *Scherf* (815)]. Die durch einfache Acceleransreizung oder durch bloße Erwärmung der Gegend des A-V Knotens (284) ohne gleichzeitige Unterdrückung der Sinusreize hervorgerufene Automatie fällt streng genommen schon nicht mehr in den Rahmen der passiven heterotopen Rhythmen. Beim Menschen ist die Ursache für das Auf-

treten von a-v Automatie oder eines anderen Ersatzrhythmus, wenn nicht ausgesprochene Leitungsstörungen vorliegen, nicht leicht zu ermitteln. In Betracht kommen neben funktionellen, z. B. auf Nervenwirkungen beruhenden Einflüssen, vor allem örtliche, den Sinusknoten direkt betreffende anatomische Veränderungen durch Entzündung, Gefäßsklerose usw., welche zur Degeneration, Schwund, Vernichtung desselben führen und ihrem Wesen sowie ihrer Ausdehnung entsprechende Störungen hervorrufen können. Ob solche Läsionen, die bei flimmernden Vorhöfen auffallend häufig sind *(Mönckeberg)*, tatsächlich auch das Auftreten passiver heterotoper Rhythmen bedingen, ist aber vorläufig noch nicht einwandfrei nachgewiesen worden.

Die Formen der a-v Automatie.

Der A-V Knoten ist nach *Ganter* und *Zahn* nicht ein einheitliches automatisches Zentrum; er besteht vielmehr aus einer Kette hintereinandergereihter Zentren von verschieden hoher Automatie, die sich jedoch anatomisch nicht voneinander trennen lassen. Funktionell sind zwischen den einzelnen Teilen des Knotens deutliche Unterschiede vorhanden und die von ihnen ausgehenden Rhythmen sind nicht identisch.

Das wichtigste Merkmal der a-v Automatie ist die annähernd gleichzeitige Zusammenziehung von Vorhöfen und Kammern. Der Beweis, daß die Ursprungsreize dabei tatsächlich im A-V Knoten gebildet werden, liegt in dem von *Hering* (396) erhobenen Befunde, daß die Leitung im A-V Knoten mit großer Verlangsamung erfolgt. Nach *Lewis* (s. S. 18) ist die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Erregung im A-V Knoten 20mal geringer als im *Purkinje*schen System (200 *mm* : 4000 *mm* p. Sek.). Unter solchen Umständen ist es ohne weiteres klar, daß gleichzeitiges Schlagen von A und V nur möglich ist, wenn die Erregung im Knoten selbst und nicht etwa in der Mitte des langen Weges zwischen A und V entspringt. Die Gleichzeitigkeit der A- und V-Kontraktionen ist jedoch nicht immer vollkommen, häufig geht die A_s der V_s oder auch diese jener voran. Die naheliegende Annahme, daß in solchen Fällen die Herzreize innerhalb des A-V Knotens von verschiedenen Stellen ausgehen, wurde von *Zahn* (1081) experimentell erhärtet. Je nachdem der obere, mittlere oder untere Abschnitt des Knotengebietes erwärmt wurde, war das A-V Intervall positiv, null oder negativ. Diese drei Spielarten des A-V Rhythmus kommen auch beim Menschen vor und werden von *Clerc* u. *Pezzi* (97) als oberer (supranodaler), mittlerer (nodaler, auch juxtanodaler) und unterer (infranodaler) A-V Rhythmus bezeichnet.

Der supranodale Rhythmus (Koronarsinus- und oberer Knotenrhythmus).

In dem oberen, d. h. in dem nahe dem Koronarsinus liegenden sog. Vorhofteil des A-V Knotens entstehende Erregungen müssen, um zum Ventrikel zu gelangen, noch den größeren Teil des langsam leitenden Knotengewebes durchwandern. Der Vorhof kontrahiert sich deshalb noch immer früher als die Kammer, nur ist das A-V Intervall gegenüber dem Sinusrhythmus mehr oder weniger verkürzt. Manchmal stellt sich aber ungeachtet der Ausschaltung

des Sinus eine Schlagfolge mit nahezu unverkürztem A-V Intervall wieder her [*Brandenburg* u. *Hoffmann* (80), *Zahn* (l. c.)]. Der Ursprungsort der Herzreize liegt in diesem Falle wahrscheinlich in der Nähe des Sinus coronarius bzw. in den bis dahin sich erstreckenden Ausläufern des A-V Knotens. *Zahn* nimmt hier ein besonderes Koronarsinuszentrum von ziemlich hoher, durch Erwärmung leicht zu steigernder Automatie an und *Koch* (536) hält den von ihm beschriebenen geflechtartigen äußersten Abschnitt des A-V Knotens für das entsprechende anatomische Substrat. Er bezeichnet ihn wegen seiner Lage an der ursprünglichen A-V Grenze als den „eigentlichen Vorhofknoten". *Mönckeberg* (693) bestreitet jedoch die histologische und physiologische Grundlage dieser Einteilung des A-V Knotens. Immerhin zeigt die Gegend des Sinus coronarius bezüglich ihrer Automatie merkwürdige Eigentümlichkeiten. Nach *Brandenburg* und *Hoffmann* sowie nach *Zahn* besteht nämlich das wesentliche Moment für das Eintreten des Koronarsinusrhythmus darin, daß in dem Gebiete des zerstörten Sinusknotens ein Reizzustand vorhanden ist, welcher die „Umstimmung der Automatie" wahrscheinlich auf nervösem Wege herbeiführt. Bei reizloser Ausschaltung des Sinusknotens übernehmen sofort tiefere Teile des A-V Knotens die Führung. Das ist insofern auffallend, als sonst die Automatie der Zentren überall so abgestuft ist, daß sie kammerwärts ständig abnimmt. Wenn daher der dem Koronarsinus nächste Teil erst einer Aktivierung durch Reizung bedarf, um dominierend zu werden, so spräche das doch für eine gewisse physiologische und vielleicht auch anatomische Sonderstellung; jedenfalls sind weitere Untersuchungen dieser Frage abzuwarten.

Da sich das A-V Intervall beim Koronarsinusrhythmus kaum ändert, kann er nur im Ekg, und zwar aus der Umkehr der P-Zacke erkannt werden. In Fig. 73 A, Taf. 30 sind bei einem Hundeherzen der Reihe nach die Suspensionskurven vom rechten Vorhof, der rechten Kammer und das Ekg nach Durchschneidung der Vagi und Accelerantes verzeichnet. Das Kurvenstück B ist nach Kühlung der Sinusgegend durch Ätherspray gewonnen. Die Frequenz ist von 230 auf 200 p. M. gefallen, das P-R Intervall ist eher etwas länger als vorher (0,08 : 0,07), der Kammerkomplex ist unverändert, nur die P-Zacke ist invertiert und die A-V Distanz im Mechanogramm etwas kleiner geworden. Da die rechte Aurikel mit dem Schreibhebel verbunden war, so muß, wenn die Erregung nicht vom SK, sondern von einer der Kammer näherliegenden Stelle ausgeht, die A-V Distanz im Mechanogramm kürzer werden, weil die Suspensionsstelle des Vorhofs später von der Kontraktionswelle erreicht wird.

Fig. 74, Taf. 31 ist von einem Patienten aufgenommen, bei dessen Untersuchung eine stärkere, nicht von der Atmung abhängige Unregelmäßigkeit der Schlagfolge aufgefallen war. Das Ekg zeigte stets den gleichen normalen Kammerkomplex, der jedoch gruppenweise bald von positiven, bald von negativen P-Zacken eingeleitet wurde. Der Wechsel von der einen zur anderen Form von P vollzog sich fast immer nach einer längeren Diastole. In Fig. 74 A erfolgt die Inversion von P nach der langen

Diastole von 106 und der Reversion in Fig. 74 B geht ebenfalls eine längere, wenn auch nicht die längste Pause voran. In Fig. 74 C spielt sich der Vorgang in wenigen Herzschlägen in ganz ähnlicher Weise ab. Zuerst ist P positiv, nach der langen Diastole von 106 verliert der SK für die folgenden 4 Schläge die Führung, gewinnt sie aber nach einer Pause von ebenfalls 106 wiederum zurück. Das P-R Intervall ist bei der Umkehr von P höchstens um 0,01 Sek. verkürzt. Es handelt sich also um einen Wettkampf des S K mit dem Koronarsinus, wobei in dem Moment, in welchem eines der Zentren durch zu langsame Reizproduktion zurückbleibt, sofort das andere zur Herrschaft gelangt. Wenn auch der Wechsel der beiden Rhythmen in dieser passiven Weise erfolgt, so ist dennoch nicht zu verkennen, daß das heterotope Zentrum einen höheren Grad von Aktivität zeigt als gewöhnlich. Arbeitet es doch in einem nur wenig langsameren Tempo als der S K. Für das Vorhandensein eines gewissen Reizzustandes spricht auch der Umstand, daß trotz gleich großer, ja selbst größerer Schwankungen im Sinusrhythmus an manchen Tagen keine heterotope Reizbildung nachweisbar war. Bisweilen gelang es, zu solchen Zeiten durch körperliche Anstrengung den Koronarrhythmus wieder zum Vorschein zu bringen. In Fig. 74 D ist ein solcher Versuch abgebildet. Nach 15 Kniebeugen kam es zunächst zu starker Sinusbeschleunigung, bis durch das Eingreifen des Vagus der Sinus plötzlich gebremst und dem heterotopen Zentrum die Gelegenheit zum Hervortreten verschafft wurde. Die Analogie mit der experimentellen Erzeugung von a-v Automatie durch kombinierte Vagus-Acceleransreizung ist in die Augen springend, obwohl bei diesem Verfahren gewöhnlich schon die etwas tiefer im A-V Knoten oder im Bündelstamm liegenden Reizbildungsstellen erregt werden. Trotz der Aktivierung des Koronarsinuszentrums durch den Arbeitsversuch kann die dabei stattfindende Acceleranserregung nicht die letzte Ursache des heterotopen Rhythmus sein; diese muß vielmehr in einem besonderen Zustande erhöhter Erregbarkeit gesucht werden, der, von unbekannten Bedingungen abhängig, zu verschiedenen Zeiten verschieden stark entwickelt ist. Daraus erklärt es sich, daß der heterotope Rhythmus an bestimmen Tagen spontan, an anderen nur unterstützt von reflektorischen Nerveneinflüssen und bisweilen überhaupt nicht hervortrat. Dasselbe gilt übrigens auch von dem einfachen escape, das unter scheinbar gleichen Verhältnissen sich bald einstellt, bald wieder fehlt. In dem *Gallavardin*schen Falle (Fig. 70, Taf. 29) kam es trotz gleich starker Verlangsamung des Sinusrhythmus an manchen Tagen nicht zum escape, während an anderen Ersatzsystolen überaus häufig waren.

Die Umschaltung von einem Rhythmus auf den anderen erfolgt oft ganz plötzlich. So ist es z. B. in Fig. 74 A u. B sowohl beim Übergange vom Sinus- zum Koronarrhythmus wie auch umgekehrt vom Knoten- zum Sinusrhythmus. Ebenso oft vollzieht sich aber der Übergang nicht in einem, sondern im Verlaufe mehrerer Schläge. In Fig. 74 C gehen der Umkehr von P eine Periode, in dem folgenden Kurvenstück D drei Perioden voran, wo von einer P-Zacke kaum etwas zu sehen ist. Auch diese Erscheinung sowie das Vor-

kommen von Übergangsformen zwischen den voll entwickelten positiven und negativen P-Zacken ist aus Tierexperimenten und klinischen Beobachtungen schon lange bekannt. Ursprünglich dachte man an ein „Wandern des Ursprungsreizes“ *Hering* (380), d. h. an eine allmähliche Verschiebung (glissement) der Reizbildungsstelle. Die richtige Erklärung dieser und ähnlicher Erscheinungen ist aber die, daß die Erregung zwar plötzlich von dem einen auf das andere Zentrum überspringt, daß jedoch während einiger Systolen noch beide Zentren Erregungen aussenden, bis das neu eingreifende einen genügenden Vorsprung gewonnen hat, um auch den Vorhof ungeteilt zu beherrschen. In dem Stadium, in welchem der Vorhof zu einem Teil vom Sinus, zum anderen Teil vom A-V Knoten erregt wird, zeigt der Vorhofkomplex Mischformen oder die entgegengesetzten Potentiale der gegensinnig gerichteten Erregungen gleichen sich wie in Fig. 74 C u. D bis fast zur Unkenntlichkeit aus. (Vergleiche hierzu auch den ähnlichen, in Textfig. 29, S. 150 dargestellten Mechanismus.)

Die Diagnose des Koronarsinusrhythmus ist, wie erwähnt, wegen des unverkürzten A-V Intervalls nur aus der Umkehr von P zu stellen. Da aber bei Sinusrhythmus auch intraaurikuläre Leitungsstörungen (S. 376) nach neueren Untersuchungen [*Scherf* und *Shookhoff* (873)] P negativ machen können, ist diese Möglichkeit ebenfalls zu erwägen. In Fig. 74 tritt sowohl die Inversion (A) als auch die Reversion von P (B) fast immer nach vagaler Verlangsamung auf. Nun könnte zwar das positive P durch intraaurikuläre Leitungshemmung negativ, aber dann nicht umgekehrt auf dem gleichen Wege wieder positiv werden. Damit scheidet dieses Bedenken aus.

Der obere Knotenrhythmus unterscheidet sich vom Koronarsinusrhythmus nur durch die stets vorhandene Verkürzung des P-R Intervalles. Je nach der höheren oder tieferen Lage des Reizursprunges ist die Verkürzung von P-R manchmal ganz gering, manchmal aber so bedeutend, daß nur eine kleine negative Zacke am Fuße von R zu sehen ist. Eine scharfe Grenze zwischen Koronarsinusrhythmus und oberem Knotenrhythmus sowie zwischen letzterem und mittlerem Knotenrhythmus gibt es nicht. Ebenso wenig wie die einzelnen Knotenteile sich anatomisch voneinander trennen lassen, können sie funktionell genau auseinandergehalten werden.

Experimentell erzeugten oberen Knotenrhythmus mit deutlicher, aber nicht allzustarker Verkürzung des P-R Intervalls zeigt Fig. 75 B, Taf. 31. Es ist wieder eine Übergangsform von passiver und aktiver Heterotopie, insoferne die Reizbildungsfähigkeit des Sinusknotens durch Ausschaltung des rechten Accelerans beeinträchtigt, dagegen die des A-V Knotens durch Reizung des linken Accelerans gesteigert wurde. In Fig. 75 A (vor der Acceleransreizung) ist P positiv, P-R = 0,12 Sek., in Fig. 75 B ist P negativ und P-R auf 0,08 bzw. 0,06 Sek. verkürzt, je nachdem man das kleine Zäckchen am Fuße von R zum Kammerkomplex rechnet oder nicht. Ein klinisches Beispiel von intermittierendem supranodalen Rhythmus ist in Fig. 76, Taf. 32 abgebildet. Die P-Zacke war bald positiv, breit und doppelgipfelig, bald negativ. Das P-R Intervall verkürzte sich mit der Umkehr von P von 0,2 auf 0,14—0,15 Sek. In unserer Abbildung erfolgt die Inversion

plötzlich bei gleichzeitiger Frequenzverlangsamung, in anderen Kurvenstücken vollzog sich der Übergang oft auch ohne Frequenzänderung.

Im Tierexperimente kann man nach Acceleransreizung bisweilen plötzliche Veränderungen des P-R Intervalles beobachten. So z. B. in Fig. 77 B, Taf. 32, wo anfangs die negative P-Zacke so knapp neben R steht, daß sich ihr aufsteigender Schenkel im steilen Anstieg von R ganz verliert, während später das P-R Intervall gegenüber der Norm (Fig. 77 A) zwar noch immer kleiner ist (0,06 : 0,1 Sek.), aber für die volle Ausbildung von P doch noch Raum genug übrig läßt. Dieses Phänomen erklärt sich wohl daraus, daß von den im A-V Knoten enthaltenen, hintereinander geschalteten, in ihrer Reizbildungsfähigkeit einander sehr nahe stehenden Zentren immer das augenblicklich reizbildungsfähigste zur Herrschaft gelangt. Der Ursprungsreiz springt so tatsächlich von einer Stelle zur anderen. Man könnte auch an Veränderungen der Leitungsgeschwindigkeit zwischen der a-v Reizbildungsstelle und dem Vorhof denken, dann müßte aber an der Übergangsstelle die Vorhofperiode kürzer sein als die Kammerperiode, was in Fig. 77 nicht zutrifft.

Im Venenpuls ist die diagnostisch wichtige Verkürzung des A-V Intervalls, wenn sie gering ist, an der Verkleinerung des a-c Abstandes zu erkennen. Bei stärkerer Verkürzung fallen A_s und V_s teilweise zusammen, die a-Welle koinzidiert mit dem Beginne der V_s also mit c und es entsteht eine protosystolische Pfropfungswelle (a+c), die um so höher wird, je weniger Zeit die der A_s auf dem Fuße folgende V_s dem Vorhof läßt, seinen Inhalt in die Kammer zu entleeren. Am meisten ausgesprochen ist diese Rückstauung beim mittleren Knotenrhythmus, wo die A_s mitten in die Kammersystole hineinfällt.

Der nodale Rhythmus (mittlerer Knotenrhythmus).

Die Beherrschung der Herztätigkeit durch ein zwischen A und V gelegenes Zentrum kommt im gleichzeitigen Schlagen der beiden Herzabschnitte am klarsten zum Ausdruck. In Fig. 75 C, Taf. 31 ist im Ablaufe der Acceleransreizung nach dem oberen (Fig. 75 B) der mittlere Knotenteil zur Führung gelangt. Dementsprechend liegen jetzt die Anstiegslinien der beiden Vorhof- und der Kammerkurven fast genau übereinander. Das A-V Intervall ist auf Null reduziert. Der Arterienpuls ist bei rein passivem, nodalem Rhythmus langsam und regelmäßig. In Fig. 78 A, Taf. 32 hat er z. B. eine Minutenfrequenz von 43. Das Phlebogramm gleicht dem des positiven Venenpulses darin, daß der systolische Kollaps fehlt. Die Ursache liegt jedoch nicht in einem kammersystolischen Regurgitieren von Blut wie bei Trikuspidalinsuffizienz, sondern in dem vorhofsystolischen Blutrückfluß infolge der gleichzeitigen Vorhofkammeraktion. Beim nodalen Rhythmus füllt eine von der A_s herrührende Pfropfungswelle den systolischen Kollaps und es entsteht, wie in Fig. 78 A, eine aus c, a und d zusammengesetzte Erhebung mit breitem, etwas eingesatteltem Plateau. Bei nodalem Rhythmus

scheint daher nicht nur die Senkung x, sondern auch a zu fehlen; in Wirklichkeit ist aber a vorhanden, es ist nur von seiner präsystolischen in eine mesosystolische Stellung gerückt. Beim kammersystolischen positiven Venenpuls ist dagegen, wenn keine Komplikation mit Vorhofflimmern besteht (S. 40), a mehr oder weniger deutlich an dem ihm gebührenden Platze vor c zu finden. Auffallend ist der tiefe diastolische Kollaps in Fig. 78. Das während der gemeinsamen Vorhofkammersystole zurückgestaute Blut stürzt eben, sowie ihm der Weg freigegeben wird, mit großer Geschwindigkeit in das Herz und die Halsvenen schwellen ab.

Das Ekg bei mittlerem Knotenrhythmus zeigt den normalen supraventrikulären Kammerkomplex (Fig. 78 B), aber keine oder nur Rudimente der vom Kammer-Ekg meist vollständig verdeckten P-Zacke. *Meakins* (673) hat, um P unter diesen Umständen darzustellen, durch Abklemmung des Bündels unterhalb des Knotens die Lösung der Vorhofzacke vom Kammerkomplex erzielt und mittels dieses Kunstgriffes denselben negativen Ausschlag mit steilem Ab- und langsamem Aufstieg erhalten, wie bei oberem Knotenrhythmus.

Der passive Nodalrhythmus ist meist intermittierend und nur sehr selten dauernd vorhanden. Fig. 78 ist ein solcher Fall von konstantem Nodalrhythmus. Er betrifft ein 19jähriges Mädchen mit gut kompensierter Mitralinsuffizienz, über deren Genese nichts Näheres ermittelt werden konnte. Die Seltenheit dieser Form der a-v Automatie ist leicht verständlich, weil sie sich nur dort entwickeln kann, wo der SK selbst oder seine Vorhofverbindungen vollständig funktionsunfähig geworden sind. Etwas häufiger ist der intermittierende Nodalrhythmus, von dem Fig. 79, Taf. 33 ein Beispiel ist. Der betreffende Patient, ein junger Soldat, der als Kind eine schwere Diphtherie durchgemacht hatte, klagte über Herzbeschwerden und war deshalb zur Begutachtung geschickt worden. Fig. 79 A illustriert den gewöhnlichen Zustand und zeigt abwechselnd, aber nicht den Respirationsphasen gehorchend, Sinus- und Nodalrhythmus; die nodalen Schläge sind gegenüber den vom Sinus ausgelösten verlangsamt, bzw. sie treten dann auf, wenn das Sinustempo abnimmt. Die Einschiebung atrioventrikulärer Schläge in die weiteren Maschen des Sinusrhythmus war nicht immer in gleicher Weise nachweisbar. An manchen Tagen sah man nur nach den längsten Pausen einzelne Ersatzsystolen, an anderen erschienen die a-v Kontraktionen meist gruppenweise (Fig. 79 A), manchmal kamen sie überhaupt nicht zum Vorschein und manchmal beherrschten sie lange Zeit hindurch vollständig das Bild (Fig. 79 A). Durch Bulbus- oder Karotisdruck (Fig. 79 C u. D) war der Knotenrhythmus fast sicher hervorzurufen, oft genügte dazu sogar ein weit entfernt vom Vagus am Halse ausgeübter Druck; diese Beobachtung zeigt, daß für die reflektorische Auslösung der Vaguserregung unter Umständen außer dem Sinus caroticus noch andere Stellen in Betracht kommen. Körperliche Anstrengung brachte den Knotenrhythmus stets für längere Zeit zum Verschwinden; auch durch Digitalisbehandlung und Chinin wurde er unterdrückt. Daß sich der nodale

Rhythmus gegen den Sinus bei körperlicher Anstrengung in der Regel nicht zu behaupten vermag, steht in voller Übereinstimmung mit den experimentellen Erfahrungen bei Acceleransreizung. Man erhält nämlich bei Reizung des linken Accelerans trotz seiner näheren Beziehung zum A-V Knoten nur in ca. 30% (beim Hunde) Knotenrhythmus. Es überwiegt eben in der Mehrzahl der Fälle die gleichzeitig auf den SK ausgeübte Wirkung, weil das von diesem eingeschlagene höhere Tempo den A-V Knoten in den Hintergrund drängt. Beweis dafür ist, daß auch in den Fällen, wo der linke Accelerans a-v Automatie ausgelöst hat, diese durch Reizung des rechten Accelerans unter Frequenzsteigerung aufgehoben wird (822). Dasselbe geschieht infolge körperlicher Anstrengung und erklärt die übrigens auch von anderen festgestellte Verdrängung der a-v Automatie sowohl durch den Arbeitsversuch, als auch infolge psychischer Erregungen.

Der untere Knotenrhythmus.

Bei Reizursprung im unteren Knotenteil erreicht die Erregung den Vorhof später als die Kammer; wir finden demzufolge ein Kammer-Vorhofintervall von verschiedener, aber doch kürzerer Dauer als die normale Überleitungszeit. Im Venenpuls kommt es zu meso- oder telesystolischer Pfropfung, im Ekg erscheint in wechselndem Abstand hinter R ein invertiertes P.

Die Richtung von P bei Knotenrhythmus.

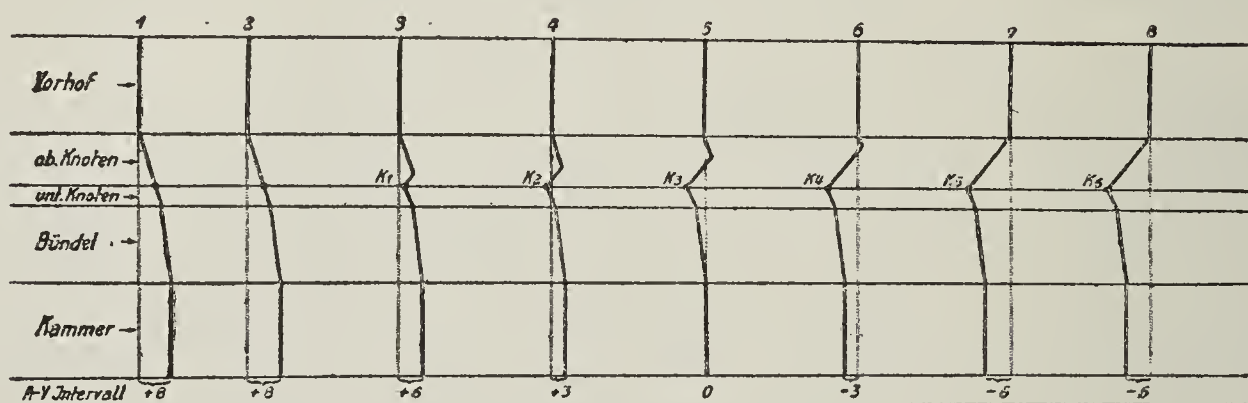
Nachdem wir bei allen Spielarten der a-v Automatie invertierte P-Zacken vorgefunden haben, erhebt sich die Frage, ob P bei Knotenrhythmus unter allen Umständen negativ sein muß. Darüber gibt es noch Meinungsverschiedenheiten. *Ganter* (283), *Mobitz* (689) und *Schellong* (853) vertreten z. B. den Standpunkt, daß für die Annahme von A-V Rhythmus negative P-Zacken zu fordern sind. Nun ist aber schon theoretisch eine Inversion von P nur in den Ableitungen zu erwarten, die bei Sinusrhythmus eine aufwärts gerichtete Vorhofschwankung zeigen. Nach der Subtraktionsregel *Einthoven*s (I = II — III) wird sich für Abl. I immer ein positiver Wert ergeben, wenn bei Knotenrhythmus P in Abl. III stärker negativ ist als in Abl. II (751). Ferner ist zu berücksichtigen, daß der vom A-V Knoten kommende Reiz sich in sehr verschiedener Weise auf die Vorhöfe ausbreiten kann (497). Die Erregung kann den Vorhof erst in der Nähe der oberen Hohlvene oder an intermediär gelegenen Punkten erreichen „suivant que son cheminement se fait par les fascicules supérieurs ou .... inférieurs qui forment l'origine précoronaire du faisceau A-V“ [*Gallavardin* und *Gravier* (277), siehe auch *Donzelot* und *Geraudel* (144)]. Nach *Scherf* und *Shookhoff* (870, 873) ist beim a-v Rhythmus wohl die Hauptrichtung der Erregungsausbreitung der normalen entgegengesetzt, aber wegen der anatomischen Verhältnisse nicht im selben Maße auch die Aufeinanderfolge der Aktivierungsprozesse im Vorhof. Kommt aus irgend einem Grunde noch eine Störung der Erregungsausbreitung hinzu, so könne man bei Sinusrhythmus negative und bei A-V Rhythmus positive P-Zacken finden.

Die meisten der bisher sowohl im Tierexperimente (1036) wie beim Menschen (248, 161) beschriebenen und abgebildeten Kurven mit positiven

P-Zacken bei A-V Rhythmus sind jedoch nicht beweisend. Denn fast überall handelt es sich um Übergänge vom Sinus- zum Knotenrhythmus, welche den Einwand eines durch Interferenz (s. Schema Textfig. 29) von Sinus- und A-V Rhythmus vorgetäuschten reinen Nodalrhythmus (965) zulassen. *Korns* (541) bildet Kurven ab, welche bei stark verkürztem P-R Intervall positives P zeigen, und weist nach, daß A und V unabhängig voneinander in gleicher Frequenz und in solchem zeitlichen Intervall schlagen, daß P für längere Zeit zufällig unmittelbar vor R zu liegen kommt. In den Experimenten von *Scherf* und *Shookhoff* (873) treten jedoch positive P-Zacken unter Umständen auf, welche diesen Einwand nicht zuzulassen scheinen. Trotzdem kann die Frage nach der Richtung von P bei A-V Rhythmus keineswegs als endgültig entschieden angesehen werden und man wird vorläufig, wenigstens in sonst nicht komplizierten Fällen, beim Menschen positive P Zacken auch bei annähernd gleichzeitigem Schlagen von A und V nur mit größter Vorsicht auf den A-V Knoten als Ursprungsstelle beziehen dürfen.

Der infranodale Rhythmus kommt in der passiven Form begreiflicherweise nur selten zur Beobachtung, weil bei Ausschaltung des Sinus zunächst

Fig. 29.



Schema des Überganges von Sinus- in A-V Rhythmus mit zeitweiser Interferenz beider Rhythmen. (Nach *Rothberger* und *Winterberg, Pflügers* Arch., 135, 559, 1910; Fig. 6 modifiziert.) Durch Verlangsamung der Sinusfrequenz bei 3 reift K_1 aus und erregt die Kammer, welche von da an vom A-V Knoten beherrscht wird. Der Knotenreiz gewinnt allmählich den Vorsprung vor dem Sinusreiz, der aber erst bei K_5 groß genug ist, um dem Sinusimpuls bei der Erregung des Vorhofs zuvorzukommen. Das P-R Intervall wird anfangs verkürzt, ist bei $K_3 = 0$ und wird von K_4 an negativ (R—P).

oberer und mittlerer Knotenteil vermöge ihrer höheren Automatie in die Bresche treten. Auch experimentell entsteht nach Acceleransreizung aus dem gleichen Grunde unterer Knotenrhythmus nur ausnahmsweise. In Fig. 80, Taf. 33 ist ein Bruchstück einer von *Gallavardin* und *Gravier* (277) abgebildeten Kurve reproduziert, in welcher die Ablösung des Sinusrhythmus durch vom unteren Knotenteil ausgehende A-V Schläge illustriert ist. Den Übergang vermitteln zwei bis drei Schläge mit noch positivem P und rasch auf fast Null absinkendem P-R Intervall. Es ist im Grunde dasselbe Phänomen vorübergehend unabhängiger Tätigkeit zweier Zentren, wie in Fig. 74 D. Der dabei stattfindende, von *Rothberger* und *Winterberg* analysierte Vorgang ist in Textfig. 29 veranschaulicht. Das Schema zeigt, wie mit dem Ein-

setzen der Sinusverlangsamung bei 3 der erste infranodale Reiz (K_1) ausreift und der Sinusvorhoferregung 3 zuvorkommend V_{S3} hervorruft. Den Weg zum Vorhof muß sich dagegen der infranodale Reiz erst erobern. Er begegnet hier während seines Vordringens im Knoten der noch vom Sinus ausgegangenen Vorhofkontraktionswelle. Der Treffpunkt verschiebt sich in den nächsten Herzperioden zwar immer weiter vorhofwärts, doch stehen auch noch A_{S5} und A_{S6} unter der Herrschaft des S K und müßten deshalb eine positive P-Zacke haben. Erst der Knotenreiz K_5 erreicht den Vorhof vor dem Einlangen der Sinuserregung und von da an gibt es wieder nur einen, jetzt im unteren Knotenteil gelegenen führenden Punkt. Das P-R Intervall, das sich in der aus dem Schema ersichtlichen Weise zunehmend verkürzt, hat bei 5 den Nullpunkt passiert und ist dann negativ geworden. Dem geänderten Erregungsablauf im Vorhof würde im Ekg von A_{S7} an eine invertierte P-Zacke entsprechen.

Die Beziehungen der Herznerven zum A-V Rhythmus.

Über das Verhältnis der Accelerantes zur a-v Automatie wurde das Wichtigste bereits im Vorangehenden gesagt. Es sei deshalb hier nur in kurzer Zusammenfassung nochmals bemerkt, daß die automatische Reizerzeugung in allen Teilen des A-V Knotens zwar von beiden Accelerantes, jedoch überwiegend vom linken Accelerans gefördert wird. Da jedoch unter natürlichen Bedingungen gewöhnlich der gesamte Herz-Sympathicus in Aktion tritt und selbst bei experimenteller Reizung des linken Accelerans die chronotrope Wirkung auf den SK stärker zu sein pflegt als auf den A-V Knoten, so bedarf es besonderer, die Aktivität des SK beschränkender Umstände oder Eingriffe, um A-V Rhythmus zu erhalten.

Ken Kuré und *Joshio Hata* (521) schreiben dem linken Accelerans eine elektive Wirkung auf die a-v Reizleitung zu und beziehen die Verkürzung des A-V Intervalles auf diesen Umstand und nicht auf a-v Automatie. Ihre Hauptversuche sind so angeordnet, daß rechter und linker Accelerans einzeln gereizt und die A-V Intervalle in den erhaltenen Kurven an Stellen gleicher Frequenz miteinander verglichen werden. Dabei ergab sich nach Reizung des linken Accelerans ein bedeutend kürzeres A-V Intervall als nach Reizung rechts. Der daraus gezogene Schluß der elektiven Wirkung des linken Accelerans auf die Reizleitung ist jedoch nicht gerechtfertigt, weil der auf der Hand liegende Einwand besteht, daß Sinus- und A-V Rhythmus in Perioden gleich frequenter Reizbildung den Messungen zugrunde gelegt wurden.

An der Hemmung der a-v Reizbildung sind die Vagi beider Seiten beteiligt. Die hemmende Wirkung ist sogar außerordentlich intensiv und bewirkt, wenn der Sinus noch funktionsfähig ist, meist augenblicklich den Umschlag von a-v Automatie zu Normalrhythmus. Nur bei ganz schwacher Reizung des Vagus gelingt es im Tierexperimente den A-V Rhythmus zu verlangsamen, ohne ihn zu unterdrücken [*Rothberger* u. *Winterberg* (822, 824)]. Ein Überwiegen des linken über den rechten Vagus läßt sich nur in Bezug auf die leitungshemmende Komponente, nicht aber bezüglich des negativ chronotropen Effektes nachweisen. Ausnahmsweise verlaufen die hemmenden Fasern für den S K allerdings fast ausschließlich im rechten, für die A-V Grenze dagegen vorzugsweise im linken Vagus. In diesen Fällen erhält man bei kombinierter Reizung des

linken Accelerans und des rechten Vagus a-v Automatie. *Lewis* (594) ist dagegen der Ansicht, daß der rechte Vagus die a-v Reizbildung stärker beeinflußt. Er hatte aber in seinen Experimenten A-V Rhythmus durch Kühlung des SK erzeugt und dadurch offenbar die Wirkung des rechten Vagus auf den SK abgeschwächt (876). Wichtiger als die jedenfalls sehr variable Faserverteilung der beiden Vagi auf den Sinus- und A-V Knoten ist die Frage, wie weit kammerwärts sich die chronotrope Vaguswirkung überhaupt erstreckt, insbesondere ob ihr außer dem A-V Knoten auch noch die tieferen Zentren unterworfen sind. Wie wir im folgenden Kapitel sehen werden, ist das nicht der Fall, und wenn auch die ursprüngliche Annahme, daß die chronotrope Vaguswirkung auf den SK beschränkt sei (449), sich nicht als richtig erwiesen hat, so scheint doch der A-V Knoten die Grenze der chronotropen Wirkungssphäre des Vagus zu sein.

Atropin und A-V Rhythmus.

In mehreren klinischen Fällen, bei denen mitunter spontane a-v Schläge und zeitweilig A-V Rhythmus auftrat, konnte nach Atropin eine Zunahme der Zahl der a-v Systolen hervorgerufen werden (273, 152). Die Kenntnis der Tatsache, daß es auch bei Gesunden sehr leicht gelingt, durch Atropin das Herz vorübergehend unter die Herrschaft des A-V Knotens zu bringen, ist den Untersuchungen *Eckl*s zu verdanken (157). *Eckl* erhielt in 22 von 60 Fällen nach subkutaner Injektion von $^3/_4$ *mg* Atropin innerhalb eines Zeitraumes von 5 bis 30 Minuten A-V Rhythmus, der sich aber bald wieder zurückbildete. Bei der Erklärung dieser Erscheinung kommen verschiedene Faktoren in Betracht: 1. Der erregende Einfluß des Atropins auf die Reizerzeugung (640, 52, 634), der weniger den SK als vielmehr die untergeordneten Zentren trifft. 2. Die dem lähmenden Einfluß vorausgehende erregende Wirkung auf die Vagusenden (898), welche sich in der schon lange bekannten Pulsverlangsamung nach subkutaner Injektion kleiner Atropinmengen äußert (136, 544, 196, 507, 756). Um A-V Rhythmus auszulösen, müßte die Erregung überwiegend die im Sinusgebiet angreifenden Vagusenden betreffen. Als 3. Moment spielt vielleicht in ähnlicher Weise die den Sinus- und A-V Knoten ungleich stark oder ungleich schnell ergreifende lähmende Wirkung des Atropins eine Rolle. So nimmt *Wilson* (1044) an, daß der A-V Knoten sich nach Atropin rascher der Hemmungswirkung des Vagus entzieht als der S K und deshalb vorübergehend die Schlagfolge des Herzens beherrscht.

Der Kammereigenrhythmus (Kammerautomatie, idio-ventricular rhythm).

Als Kammerautomatie bezeichnet man gewöhnlich die vom Vorhof unabhängige Tätigkeit der Kammer bei vollständigem Herzblock. Doch ist auch unter diesen Umständen der Reizursprung manchmal, z. B. beim Erstickungsblock, im A-V Knoten (623) gelegen. Der eigentliche Kammereigenrhythmus geht dagegen entweder von den im Crus commune (Bündelstammrhythmus) oder in den beiden Hauptschenkeln (Schenkelrhythmus) liegenden Zentren aus. Ob noch tiefer in der Schenkelverzweigung oder im *Purkinje*schen Netz eine beim Versagen der höheren Reizbildungsstellen zum Unter-

halten rhythmischer Herztätigkeit ausreichende Reizproduktion stattfindet, ist nicht bekannt, jedoch ziemlich unwahrscheinlich.

Der passive Kammereigenrhythmus wird hauptsächlich unter zwei Bedingungen beobachtet: 1. Bei Unterbrechung der Reizzuleitung vom Sinus- und A-V Knoten, 2. bei Unterdrückung der Reizbildung in den genannten übergeordneten Zentren z. B. durch Vagusreizung. Die Kammerautomatie bei Herzblock ist die am häufigsten vorkommende Form und das eigentliche Prototyp der passiven Heterotopie, aber doch so sehr sekundäre Folge atrioventrikulärer Leitungsstörungen, daß sie erst im Zusammenhange mit diesen ausführlicher besprochen werden kann. Durch Vagusreizung entstehen meist nur einzelne idio-ventrikuläre Kontraktionen und nur selten längere Reihen rhythmischer kammerautomatischer Schläge.

Das Ekg der im Eigenrhythmus arbeitenden Kammern ist, je nachdem der Reizursprung diesseits oder jenseits der Teilungsstelle liegt, normal oder vom Typus der Schenkelblockkurven. Im letzteren Falle — beim Schenkelrhythmus — ist, wenn nicht besondere komplizierende Verhältnisse vorliegen, der Sitz der Kammerautomatie leicht zu erkennen. In Fig. 81, Taf. 34 beginnt bei Verstärkung der schon vorhandenen Leitungshemmung (2 : 1 Block) durch Vagusdruck der linke Ventrikel automatisch zu schlagen. Im Kurvenstück A sieht man zwei Einzelentladungen des im Kurvenstück B schon rhythmisch tätigen Zentrums. Die präautomatischen Pausen sind überall gleich (2,40 Sek.), dem voll entwickelten Schenkelrhythmus würde eine Frequenz von 26—27 p. M. entsprechen.

Dagegen ist der Bündelstammrhythmus — wir nennen ihn kurz Stammrhythmus — nur schwer vom A-V Rhythmus zu unterscheiden. Das gewöhnliche Merkmal des A-V Rhythmus, das an der P-R Distanz kenntliche annähernde Zusammenschlagen von Vorhöfen und Kammern, fehlt unter den Umständen, unter denen wir gewöhnlich dem Kammer-Eigenrhythmus begegnen. In Fig. 82, Taf. 34 bewirkt ein Druck auf die linke Karotis eine sehr starke Sinus-Vorhofverlangsamung, während der sich die Automatie der Kammer entwickelt. Die Form des Kammerkomplexes ist normal, die Erregung ist also oberhalb der Teilung entstanden; es kann aber nicht ohne weiteres gesagt werden, ob der A-V Knoten oder der Bündelstamm Sitz des Schrittmachers ist. Bei experimentell durch Klemmung oder Durchschneidung des Bündels erzeugter Kammerautomatie besteht zwar kein Zweifel über den Reizursprung, weil die anatomischen Verhältnisse derart sind, daß die Läsion unterhalb des A-V Knotens erfolgt. Dagegen kann die vom Sinus unabhängige Kammertätigkeit bei Leitungsunterbrechungen infolge natürlicher Erkrankungen oder Vergiftungen noch vom A-V Knoten ausgehen. Nach *Lewis* ist das sogar sehr häufig der Fall, weil die gegen Schädigungen empfindlichste Stelle des A-V Bündels in den Vorhofverbindungen des Knotens liegen soll. Bleibt aber der Knoten selbst auch nur teilweise intakt, so behält er natürlich kraft seiner höheren Automatie die Führung der Kammern. Die Kriterien, nach denen man sich in solchen Fällen zu richten pflegt, um Knoten- und Stammrhythmus zu unterscheiden, sind vor allem die Frequenz,

die Entwicklungsweise und die Reaktion des neuen Rhythmus auf Vagus- und Acceleransreizung.

Die Frequenz ist nun allerdings nicht nur beim Schenkel-, sondern auch beim Stammrhythmus im allgemeinen niedriger als bei a-v Automatie; für den Stammrhythmus kann man beim Menschen ungefähr 35—40 Schläge p. M. rechnen, beim Schenkelrhythmus ist die Frequenz noch etwas geringer. In Fig. 82 würde z. B. die Frequenz von zirka 30 p. M. mehr für Stamm- als für Knotenrhythmus sprechen. Doch kommen so viele und so beträchtliche Abweichungen vor, daß die Frequenz allein die Diagnose der Kammerautomatie nicht sichern kann.

Größere differentialdiagnostische Bedeutung wird der Art und Weise des Zutagetretens der selbständigen Kammertätigkeit zugeschrieben. Der passive Eigenrhythmus der Kammer setzt nämlich bei Ausschaltung des übergeordneten A-V Knotens gewöhnlich nicht sofort, sondern erst nach einer längeren, der sog. präautomatischen Pause ein, an die sich zuerst langsamere, dann immer raschere, zur erreichbaren Höchstfrequenz hinleitende Kontraktionen anschließen. *Gaskell* (298) nannte diesen von ihm zuerst beim Froschherzen beobachteten Vorgang „rhythm of development". Er beruht auf der früher (S. 137) erwähnten Ermüdung der untergeordneten Zentren durch die ihnen von „oben" aufgenötigte, ihre eigene Aktivität übertreffende rasche Tätigkeit. Der Wert des *Gaskell*schen Symptoms wird jedoch, wenn wir schon davon absehen, daß die Entstehung eines neuen Rhythmus meist unbeobachtet geschieht, dadurch stark beeinträchtigt, daß die Art seiner Entfaltung nicht allein von der höheren oder tieferen Stellung der betreffenden Reizbildungsstätte in der Automatie-Reihe abhängig ist. Denn die Schnelligkeit, mit der sich ein Zentrum in seinen Rhythmus hineinfindet, wird überdies sehr wesentlich von seinem Zustande bei der Berufung zum neuen Schrittmacher beeinflußt. Wenn die Ausschaltung der führenden Stelle nicht plötzlich, sondern nach und nach erfolgt, im Tierexperimente durch stufenweise Steigerung des Klemmendrucks (210), beim Menschen durch den allmählichen, aus natürlichen Ursachen sich vollziehenden Übergang von teilweiser zu vollständiger Leitungsunterbrechung (1065), so wird das Entwicklungsstadium des neuen Rhythmus sehr wesentlich abgekürzt und oft genug übernimmt unter solchen Umständen der Ersatzrhythmus unverzüglich die ihm zufallende Führerrolle. Die Bereitschaft der tertiären Reizbildungsstellen im Stamm und in den Schenkeln des Bündels zu selbständiger Tätigkeit ist aber nicht nur von ihrer Ermüdung, bzw. ihrer Erholung von der ihnen aufgezwungenen Mehrarbeit abhängig. Wir stoßen hier genau auf dieselben Verhältnisse wie bei der a-v Automatie. Experimentelle Vagusreizung stellt z. B. manchmal die Kammern vollständig still, in anderen Fällen aber treten einzelne, gehäufte oder rhythmisch aufeinanderfolgende idio-ventrikuläre, vom Stamm oder den Schenkeln (atypisches Ekg) ausgehende Kontraktionen auf. Der Unterschied liegt offenbar in der verschiedenen Aktivität der Kammerzentren; ist sie gering, so überdauert der präautomatische Stillstand die Hemmung von Sinus- und A-V Knoten, ist sie

höher, tritt der Kammereigenrhythmus hervor. Künstliche Steigerung der Aktivität durch Acceleransreizung oder Gifte zeigt dies ebenso überzeugend wie die gleichen Einflüsse auf die a-v Automatie. Man kann z. B. in Fällen, in denen Vagusreizung allein das Herz vollständig ruhig stellt (Fig. 83 A, Taf. 35), nach vorangegangener Reizung des rechten oder linken Accelerans rechten, bzw. linken Schenkelrhythmus hervorrufen. Fig. 83 B zeigt auf diese Weise entstandene Automatie der linken Kammer ohne präautomatischen Stillstand und ohne in Betracht kommende, anfänglich langsamere Reizbildung. Auch beim Menschen sind infolge reflektorischer Vaguserregung (Karotis-Bulbusdruck) einzelne und manchmal auch aneinandergereihte kammerautomatische Schläge seit langem bekannt und es mag auch hier der Acceleranstonus von Bedeutung sein. In der Regel scheint aber die Aktivität der Stamm- und Schenkelzentren durch nervöse Einflüsse nicht genügend gesteigert zu werden. Viel wirksamer dürften, insoweit vom Tierexperiment Schlüsse auf den Menschen erlaubt sind, toxische, die Automatie steigernde Substanzen sein, die zum Teil sogar eine besondere Affinität gerade zu den Zentren niedrigster Ordnung besitzen. Es hat sich z. B. herausgestellt, daß die früher angenommene Vaguslähmung bei Vergiftung mit Muskarin, Physostigmin, Digitalis, Strychnin, Barium, Adrenalin und anderen Substanzen nur scheinbar ist und durch die mit der Hemmung der Sinusschlagfolge oft unvermittelt eingreifende Kammerautomatie vorgetäuscht wird (820). In Fig. 84 A, Taf. 36 bewirkt Reizung des rechten Vagus einen langen, nur durch zwei Vorhofkontraktionen unterbrochenen Herzstillstand. Eine gleich starke Reizung nach Injektion von 1,5 *mg* Strophantin (Fig. 84 B) stellt das Herz nicht mehr still. Es ist aber nicht der Vagus weniger erregbar geworden (Vorhofstillstand!), sondern es ist während der Sinusausschaltung ein zwar langsamer, aber sofort voll entwickelter rechter Schenkelrhythmus zutage getreten. Passiven Eigenrhythmus der Kammern ohne das *Gaskell*sche Entfaltungsphänomen beobachtet man auch, wenn der Vagus bei hohem intrakardialen Druck gereizt wird (820).

Die für sich allein zur Provokation von Kammerautomatie unsichere Methode der kombinierten Vagus-Acceleransreizung ist außerordentlich verläßlich, wenn die idio-ventrikulären Zentren, wie wir es früher schon beim A-V Knoten gesehen haben, durch kleinere Bariumdosen (5—10 *mg*) für den Acceleransreiz „sensibilisiert“ werden. In Fig. 85, Taf. 37 (untere Reihe) wird nach Injektion von 0,005 $BaCl_2$ das linke Ganglion stellatum und auf der Höhe der Wirkung (Marke) der rechte Vagus gereizt. Die Sinustätigkeit wird gehemmt (verlangsamt) und die Umschaltung auf linken Schenkelrhythmus vollzieht sich ohne Verzug, während vorher (Fig. 85, obere Reihe) die kombinierte Vagus-Acceleransreizung die Kammerautomatie nicht wachrufen konnte. Es kann also trotz des Fehlens des *Gaskell*schen Symptoms die Kammer im Eigenrhythmus schlagen und es kann umgekehrt ein „rhythm of development“ auch bei A-V Rhythmus gefunden werden. Alles hängt von der Automatie der untergeordneten Zentren im gegebenen Zeitpunkte ab. Diese ist so sehr und so ungleichmäßig veränder-

lich, daß die gewöhnliche Reihenfolge in der Skala der Reizbildung Verschiebungen bald zugunsten des einen, bald des anderen Zentrums erfährt. Erreichen auf diese Weise ein oder mehrere Zentren die gleiche Stufe der Automatie wie der SK, so tritt bald dieses, bald jenes Zentrum in den Vordergrund und die Ablösung erfolgt ohne das *Gaskell*sche Phänomen. In Fig. 86, Taf. 37, ist z. B. nach Vorbehandlung mit $BaCl_2$ der linke Accelerans gereizt und dadurch die Automatie sowohl des A-V Knotens wie des im linken Hauptschenkel gelegenen Zentrums der Reizbildungsfrequenz des SK angenähert worden. Dadurch entsteht vorübergehend ein beständiger Rhythmuswechsel. In Fig. 86 A gibt der Sinus die Führung an den A-V Knoten ab, im Kurvenstück B wird vom Schenkelrhythmus direkt auf Sinusrhythmus umgeschaltet und in Fig. 86 C wechselt in rascher Aufeinanderfolge die Schrittmacherfunktion viermal unter den drei beteiligten Zentren. Keines von ihnen, auch nicht das im linken Schenkel, zeigt einen Entfaltungsrhythmus. Allerdings stehen wir in diesem Falle schon ein wenig jenseits der Grenze von passiver und aktiver Heterotopie.

Ein letztes Hilfsmittel, um in zweifelhaften Fällen, also namentlich bei supraventrikulären Kammerkomplexen im Ekg (Stammrhythmus) zwischen A-V Rhythmus und Kammer-Eigenrhythmus zu unterscheiden, steht uns in der Reaktion auf Vagusreizung zu Gebote. Verlangsamung der Schlagfolge spricht für a-v Automatie, da chronotrope Vaguswirkungen unterhalb des A-V Knotens bisher nicht sicher nachgewiesen sind. Verwertbar ist jedoch nur ein positives Ergebnis, Ausbleiben der Hemmungswirkung schließt A-V Rhythmus nicht absolut aus und kann auf Lähmung, Zerstörung oder Miterkrankung der Vagusfasern beruhen. Manche Autoren halten aber auch einen positiven Befund nicht für entscheidend und berufen sich auf die älteren Versuche von *Hering* (381) und *Rihl* (784) sowie auf die Ansicht *Frédéricq*s (244), daß die chronotropen Vagusfasern für die Kammern mit dem *His*schen Bündel verlaufen und in der Regel mit diesem zugrunde gehen, so daß bei den zu Eigenrhythmus der Kammern führenden Läsionen Hemmungswirkungen nur ausnahmsweise zu erhalten seien. Dagegen spricht aber außer den neueren Befunden von *Woollard* (S. 8) der Umstand, daß auch der nur zeitweise und vorübergehend auftretende Kammereigenrhythmus der Vaguskontrolle nicht unterliegt und daß die durch Gifte erzeugte Kammerautomatie durch Vagusreizung ebenso wenig beeinflußt wird. Der Einwand einer gleichzeitigen toxischen Vaguslähmung ist hinfällig, weil z. B. bei der $BaCl_2$-Vergiftung selbst in dem Stadium tödlicher, mit spontaner ventrikulärer Automatie einhergehenden Intoxikation der Sinus-Vagus immer noch gut erregbar bleibt.

Die Klinik des passiven Eigenrhythmus der Kammer fällt, wie schon gesagt, größtenteils mit der Klinik des Herzblocks zusammen und wird in dem betreffenden Kapitel (S. 322) behandelt. Der in Fig. 81 abgebildete Fall von linkem Schenkelrhythmus bei Vagusreizung ist z. B. schon durch partiellen Block kompliziert; denn die Kammer beantwortet auch vor dem Vagusdruck nur jeden zweiten Sinus-Vorhofimpuls. Die Ursache für das Einspringen des Kammereigenrhythmus dürfte vielleicht die Miterkrankung

der höheren Zentren sein; die Kürze des präautomatischen Stillstandes und die rasche Entfaltung der automatischen Tätigkeit ist vermutlich durch den vorangehenden 2:1 Block bedingt. Das Zentrum im Schenkel steht schon auf dem „Qui vive“ und greift ohne lange zu zögern ein.

Klinische Beobachtungen, welche den früher besprochenen experimentellen Verhältnissen an die Seite zu stellen wären, sind jedenfalls außerordentlich selten. Sehr nahe scheint ihnen der in Fig. 87 u. 88, Taf. 38 abgebildete Fall zu kommen. Er betrifft einen Soldaten ohne nachweisbare Herzerkrankung mit arrhythmischer Herzaktion, die an respiratorische Arrhythmie denken ließ. Die Registrierung ergab jedoch einen von der Atmung unabhängigen Rhythmuswechsel. Die legitime Schlagfolge wird in unregelmäßiger Weise von Systolen idioventrikulärer Herkunft unterbrochen, deren Frequenz nicht viel geringer ist als die des Sinus. Die Einschiebung der Ersatzkontraktionen geschieht gewöhnlich dort, wo Sinusverlangsamungen dazu Gelegenheit bieten, und es übernimmt umgekehrt der Sinus die Führung, wenn die heterotopen Erregungen seltener werden. Manchmal, z. B. am Ende von Fig. 87, verdrängt der idioventrikuläre Schrittmacher den Sinus sogar aktiv, indem er mit höherer Frequenz eingreift. Bisweilen wurden längere Reihen idioventrikulärer Schläge registriert, zu anderen Zeiten wieder schienen sie vollständig zu fehlen. Auch dann konnte man jedoch durch psychische Erregungen leicht den Umschlag vom Sinus- zum Kammereigenrhythmus bewirken. Meist genügte dazu ein lautes Anrufen des Patienten, wie in Fig. 88A. Wir haben es offenbar mit einem Grenzfall von passiver und aktiver Heterotopie zu tun. Die tertiären Zentren sind ähnlich wie nach schwacher Sensibilisierung mit kleinen $BaCl_2$-Dosen in ungewöhnlich lebhafter, aber unregelmäßiger Tätigkeit. Mit ihren Frequenzspitzen überragen sie aktiv den Sinus, meist ist aber ihre Rolle eine mehr passive und sie treten nur dort hervor, wo es die Sinusverlangsamung erlaubt. An manchen Stellen, namentlich an den Übergängen, aber gelegentlich auch an anderen Orten interferiert die Sinuserregung mit der vom idioventrikulären Zentrum ausgehenden. Die Kammer wird von zwei Stellen aus aktiviert; im Ekg kommt dieser Vorgang durch das Auftreten von Kammerkomplexen zum Ausdruck, die je nach der Größe des Gebietes, welches jede der beiden sich ausbreitenden Erregungen okkupiert, mehr dem normalen oder mehr dem atypischen K Ekg gleichen. In Fig. 87 trägt R_{12}, im Anstieg durch eine Knotenbildung leicht entstellt, in seiner geringeren Höhe und in dem abweichenden Ansatz der Nachschwankung deutliche Spuren des Eingreifens des heterotopen Zentrums. Überdies ist das P-R Intervall deutlich verkürzt. Auch die erste Systole der letzten Normalgruppe (R_{10}) ist nicht von ganz reiner Rasse; die Form von S T gleicht wenigstens sehr der von R_{12}. Besonders bemerkenswert ist der ähnlich wie R_{12} deformierte Komplex R_9 in Fig. 88B, weil er, mitten in einer langen Reihe von normalen Sinusschlägen stehend, die unterirdische Tätigkeit eines heterotopen Zentrums verrät. In Fig. 88C nähert sich Komplex R_5 schon sehr stark dem Ekg der atypischen Schläge, in Fig. 88D umrahmen zwei Übergangsformen eine Kammereigenkontraktion (R_3). Nie

— und das muß besonders betont werden — konnten wir in dem reichen Kurvenmaterial dieses Patienten, der mehrere Wochen in Beobachtung stand auch nur eine einzige typische E S entdecken. Man darf daraus wohl mit großer Wahrscheinlichkeit folgern, daß das automatische Zentrum von den Sinusimpulsen erreicht und immer wieder auf den Sinusrhythmus eingestellt wird (Fehlen der Schutzblockierung S. 211), und daß es wegen seiner annähernd gleich hohen Reizbildungsfrequenz nicht zu einer stark vorzeitigen, als E S imponierenden Entladung Gelegenheit findet.

Die aktiven Heterotopien.

Die Extrasystolen.

(Aktiv heterotope Einzelschläge.)

Extrasystolen (E S) nennt man solche Kontraktionen des ganzen Herzens oder einzelner Herzabteilungen, welche nicht zum regelmäßigen Rhythmus gehören. Sie stören, je nach ihrer Ursprungsstelle und je nach der Zeit ihres Auftretens, mehr oder weniger die regelmäßige Schlagfolge.

Der bei uns allgemein gebrauchte Name „Extrasystole" stammt aus dem Tierexperimente. *Marey* und namentlich *Engelmann* hatten die Auslösung von E S durch künstliche Reize methodisch zum Studium der refraktären Phase und der kompensatorischen Ruhe benützt und damit unbewußt den rätselhaften Mechanismus der in der Klinik schon lange als frustrane oder abortive Herzkontraktionen bekannten Herz- und Pulsunregelmäßigkeiten bloßgelegt. Der Ausdruck E S in diesem ursprünglichen Sinne bedeutet daher nicht eine überzählige Herzkontraktion schlechtweg und ist nicht nur als Bezeichnung dieser Spielart der E S anwendbar; er soll vielmehr den extranen Charakter dieser Systolen, ihr außer Reih- und Gliedstehen, das Hineintreten eines fremden Elementes in den Grundrhythmus betonen. In England hat sich die Bezeichnung „premature beat" eingebürgert. Auch in Deutschland wird vielfach der Ausdruck „vorzeitige" Systole verwendet. Der zeitlichen Relativität besser entsprechend wäre es, von „unzeitigen" Systolen zu sprechen.

So wie im Tierversuche durch künstliche Reizung E S von allen Teilen des Herzens auslösbar sind, können auch beim Menschen die spontan auftretenden E S ihren Ursprung in jeder Herzabteilung nehmen. Die Unterscheidung der E S nach ihrer Ursprungsstätte in dieser oder jener Abteilung des Herzens ist deswegen möglich, weil in Abhängigkeit davon der Mechanismus der E S und ihre Folgeerscheinungen im Kreislauf sich in bestimmter Weise ändern. Die hierbei herrschenden Gesetze wurden nach den Vorarbeiten von *Marey* (1857) und *Dastre* (1882) zuerst von *Engelmann* in ausgedehnten Untersuchungen am Froschherzen festgestellt, von *Cushny* und *Matthews* (130) am Säugetierherzen gültig befunden und von *Wenckebach* (1004) sowie von *Cushny* (122) auch bei den in ihren zeitlichen Beziehungen schon von *Knoll* (531) vollendet beschriebenen sog. frustranen, vorzeitigen Herzkontraktionen des Menschen wiedererkannt.

Die verschiedenen Formen der Extrasystolie beim Menschen.

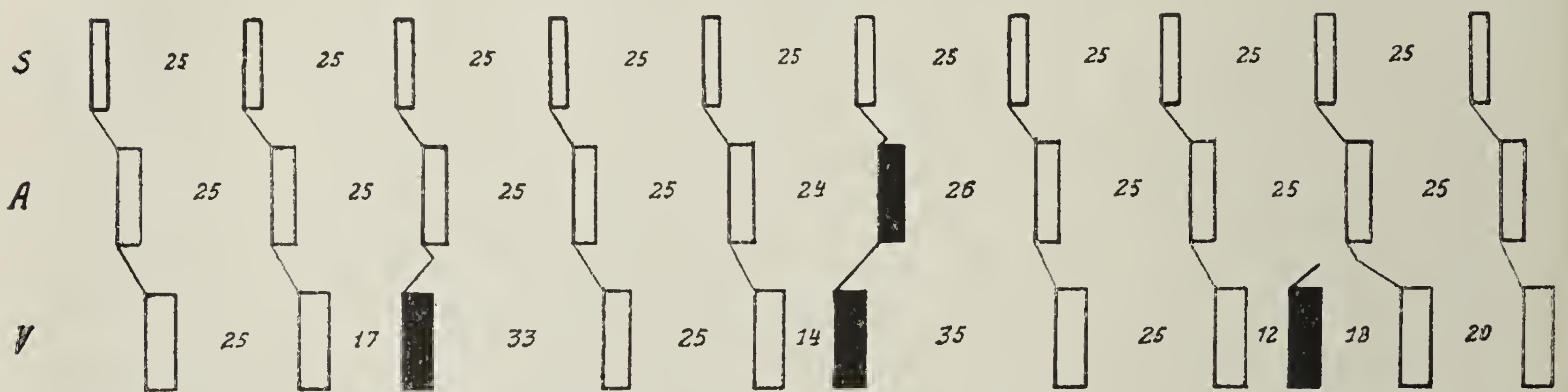
Je nach der Herzabteilung, in der eine E S entspringt, unterscheiden wir: Sinus-, Vorhof- und Kammer-E S. Dazu kommen noch die im A-V Knoten entstehenden sog. atrioventrikulären E S. Das entscheidende Moment für die Abgrenzung der einzelnen Formen der E S liegt dementsprechend ausschließlich in der Beantwortung der Frage, von welchem Teile des Herzens eine solche Kontraktion (primär) ausgegangen ist. Demgegenüber treten alle übrigen Erscheinungen, wie z. B. die Gestalt des Ekg etc. in den Hintergrund.

Die Kammer- oder ventrikuläre Extrasystole.

Wir beginnen mit der Besprechung der Kammerextrasystolen (K E S), weil sie am häufigsten vorkommen und die einfachsten, bei den Herzen der verschiedensten Tierklassen gleichen Verhältnisse bieten.

Die Vorgänge, welche sich bei der K E S abspielen, sind schematisch in Textfig. 30 veranschaulicht. Nach zwei normalen, vom Sinus über den

Fig. 30.



Schema der Störung des Herzmechanismus durch Kammer-E S. Die erste und dritte E S bleiben auf die Kammer beschränkt, die zweite erreicht rückläufig den Vorhof. Die zwei ersten E S verhindern das Zustandekommen einer Normalsystole und sind von kompensatorischen Pausen gefolgt. Nach der dritten E S passiert der Vorhof-Sinusreiz das Bündel und die E S wird zwischen zwei Normalsystolen eingeschaltet (interpolierte E S).

Vorhof ausgelösten Kammerkontraktionen folgt unerwartet eine selbständige Systole der Kammer und sodann eine längere Pause. Diese Pause ist „kompensierend“, d. h. sie ist gerade so viel länger, als die Pause vor der E S zu kurz war, bzw. die Extrareizperiode ist um so viel länger, als die ihr vorangehende Normalperiode durch die E S verkürzt wurde. Das Schema erklärt, daß diese genaue Kompensation dadurch zustande kommt, daß eine physiologische V_s durch die E S verdrängt wird, während der nächste, vom Sinus über den Vorhof kommende Reiz genau zu derselben Zeit die Kammer erreicht und sie zur Zusammenziehung zwingt, in der er auch ohne die unzeitige Systole eingelangt wäre. Die K E S hat den Sinus nicht beeinflußt und die hervorgerufene Störung bleibt deshalb eine für den Grundrhythmus des Herzens bedeutungslose Episode.

Die Eliminierung der Normalsystole durch die E S wird gewöhnlich damit erklärt, daß der nächste Leitungsreiz noch in die refraktäre Phase

der E S fällt. Diese aus Tierexperimenten abgeleitete Vorstellung ist jedoch nur gültig, wenn rhythmischer Reiz und Extrareiz der Kammer direkt appliziert werden. Schlägt jedoch die Kammer in Abhängigkeit von Sinus und Vorhof, so muß damit gerechnet werden, daß eine Extrakontraktion der Kammer sich auch rückläufig fortpflanzt. Die Tatsache, daß der Vorhofrhythmus beim Säugetier trotzdem in der Regel nicht gestört wird, beweist nur, daß die rückläufige Erregung die Vorhöfe nicht erreicht, sondern früher erlischt. Wie und wo dies geschieht, ist noch nicht in allen Einzelheiten bekannt. Von den in Betracht kommenden Möglichkeiten ist die eine im Schema bei der ersten E S angedeutet. Es wird hier angenommen, daß die vom Sinus und von der Kammer ausgesandten Erregungen einander innerhalb des Leitungssystems begegnen und sich dadurch gegenseitig den Weg sperren. In anderen Fällen, bei größerer Vorzeitigkeit der E S dürfte die rückläufige Erregung nur eine Strecke weit, wahrscheinlich bis zum A-V Knoten vordringen, um dann zu erlöschen. Der normale Leitungsreiz, der etwas später kommt, durchläuft zwar den Knoten, findet aber den knapp zuvor von der rückläufigen Welle durchmessenen Teil der a-v Verbindungsbahn noch ungangbar. Dieser Fall ist im Schema nicht dargestellt, wohl aber ein ähnlicher (dritte E S in Fig. 30), wo der von der E S beanspruchte Teil des Bündels für die vom Vorhof kommende Erregung nicht mehr gänzlich unpassierbar ist, sie aber doch nur mit merklicher Verlangsamung durchtreten läßt.

Die auf eine K E S folgende Pause ist um so länger, je vorzeitiger die E S ist; denn innerhalb der beiden Normalsystolen (N S), von denen die E S begrenzt wird, ändert ja nur die E S je nach ihrer Einfallszeit den Platz. Die Summe von verkürzter Normalperiode (N P) und Extrareizperiode (E P) bzw. Pause bleibt unter der Veraussetzung, daß der Sinusrhythmus sich nicht ändert, immer gleich zwei N P.

Folgen zwei oder mehr K E S aufeinander, so können mehrere normale Systolen ausgeschaltet werden, schließlich kommt aber immer wieder der ungestört gebliebene Sinusrhythmus zum Vorschein. Die Summe der verkürzten N P und aller E P mit Einschluß der Pause entspricht dann einem Vielfachen der Normalperiode: *Engelmann*s (188) Gesetz von der Erhaltung der physiologischen Reizperiode.

Polygraphische Kurven.

Das Kardiogramm der Kammerextrasystole.

In guten Spitzenstoßkurven bildet sich sowohl die Vorhof- wie auch die Kammersystole ab. Man könnte deshalb erwarten, daß die Diagnose der K E S aus der zeitlichen Beziehung der präsystolischen Welle zum systolischen Anstieg im Kg gestellt werden könnte. Tatsächlich fehlt auch in der Spitzenstoßkurve der K E S die das Kg sonst einleitende a-Zacke. Trotzdem kann daraus kein bestimmter Schluß gezogen werden, weil die Möglichkeit besteht, daß eine unzeitige und deshalb schwächere As auch unter sonst günstigen Verhältnissen im Spitzenstoß nicht zum Ausdruck kommt.

Ebenso ist der Nachweis einer kompensierenden Pause nach einer E S allein für die Feststellung ihres ventrikulären Ursprunges nicht genügend; denn die Pause kann auch bei Vorhofextrasystolen kompensierend sein.

Das Kardiogramm der K E S kann sehr verschieden aussehen. Zuweilen ist es nur klein und verstümmelt, nicht selten aber auch recht ansehnlich ausgebildet. Manchmal überragt das Kg der E S beträchtlich die normale Spitzenstoßkurve, wie aus Fig. 89, Taf. 39 ersichtlich ist. Die Erklärung dieser paradoxen Erscheinung ist nicht mit Sicherheit zu geben. Von den Faktoren, welche wahrscheinlich mitspielen, kommt der ungewöhnliche Verlauf und Mechanismus der E S, sowie insbesondere die schlechte Füllung des Ventrikels in Betracht, die vielleicht zu einer jäheren Aufrichtung der Herzspitze und so zu einer stärkeren Stoßwirkung gegen die Brustwand führt.

Das Sphygmogramm der Kammer-Extrasystole.

Im Sphygmogramm ruft die K E S wegen der noch herabgesetzten Kontraktilität und der schlechteren Füllung einen kleineren, zuweilen aber auch gar keinen Puls hervor (Pulsus intermittens, deficiens). Letzteres ist der Fall, wenn eine sehr frühe E S die Semilunarklappen der eben gefüllten und noch unter hohem Druck stehenden Aorta bzw. Pulmonalis nicht zu öffnen vermag. Es fehlt dann auch der zweite Herzton, während der erste wegen der mangelhaften Blutfüllung oft auffallend laut und paukend ist. Der postextrasystolische Puls ist aus denselben Gründen, die den Puls der E S verkleinern, größer und kräftiger. Denn die in der langen Pause gut erholte und ausgiebiger gefüllte Kammer wirft nun ein großes Schlagvolum gegen einen relativ geringen Widerstand aus.

Extrapulsverspätung.

Vergleicht man in Fig. 89 das zeitliche Verhältnis des Anstieges der Spitzenstoß- und der Radialispulskurve, so kann man leicht feststellen, daß zwischen einer E S und dem zugehörigen Radialispuls ein längeres Intervall liegt als zwischen einer normalen Systole und dem entsprechenden Radialispuls. *Hering* (374), der diese Erscheinung zuerst beschrieben hat, bezeichnet sie als „Extrapulsverspätung“. Ihre Ursache liegt hauptsächlich in der Verlängerung der Anspannungszeit; denn die E S ist wegen ihrer Vorzeitigkeit nicht nur eine schwächere Kontraktion, sondern sie muß, je früher sie in die Diastole fällt, die Klappenöffnung gegen einen um so höheren Aortendruck erzwingen. Die Extraverspätung der Pulswelle kann bei der Analyse polygraphischer Kurven, bei der es sich um die richtige Projektion des Arterienpulses auf das Phlebogramm handelt, von Bedeutung sein.

Das Phlebogramm der Kammer-Extrasystole.

Die Venenpulskurve wird durch eine K E S mehr oder weniger entstellt, weil die der K E S entsprechende c'-Welle das normale Kurvenrelief stört. Dazu gesellen sich überdies Veränderungen, welche durch die Abflußbehinderung des Venen-, bzw. Vorhofblutes während der unzeitigen Kammersystole bedingt sind. Der wesentliche Punkt, auf den es bei der

Erkennung ventrikulärer ES ankommt, ist deshalb der Nachweis, daß die erste wahrnehmbare Deformierung der Venenpulskurve durch eine unzeitige V_s hervorgerufen wird und daß der Vorhofrhythmus trotz eventueller, die a-Welle deformierender Entleerungshindernisse ungestört geblieben ist.

In den Fig. 90 A, B, C, Taf. 39 und 40, die sämtlich von demselben Patienten stammen, sehen wir in der Radialiskurve je eine vorzeitige Pulswelle, der eine kompensierende Pause folgt. Gleichzeitig erfährt das Phlebogramm auffallende Veränderungen. Analysiert man zunächst die normale Venenpulskurve, so ergibt sich, daß diese aus einer deutlichen a, c, d-Welle besteht. In allen Beispielen wird das normale Kurvenrelief durch eine hohe, alle anderen überragende Welle gestört, die in Fig. 90 B und ganz besonders in Fig. 90 C ins Gigantische wächst. Diese durch ihre Größe sofort ins Auge springenden Erhebungen bilden in den Fig. 90 A und B zugleich die erste Abweichung von dem normalen Wellenspiel; in Fig. 90 C geht der Riesenwelle eine gleichfalls abnorme, kleine sehr spitze Erhebung voran. In Fig. 90 A steigt die zu analysierende abnorme Welle bei + nach vollständigem Ablauf des zweiten a, c, d-Komplexes an, sie beginnt also als rechtzeitige a-Welle, die etwas später eine unzeitige c′-Welle in sich aufnimmt. Überträgt man nämlich den Fußpunkt des vorzeitigen Radialispulses auf das Phlebogramm, so muß etwa 0,1 Sek. vorher bei + die entsprechende c′-Welle beginnen, demnach kurz bevor a den Gipfelpunkt erreicht hätte. Der Knick im absteigenden Schenkel der auf Grund der vorangehenden Analyse als a + c′ bezeichneten Erhebung fällt zeitlich mit dem Ende von a zusammen. Auf a + c′ folgt d′ und dann treten wieder die früheren Verhältnisse zutage. Die Störung geht also von der Kammer aus, denn eine zu früh kommende c′-Welle hat sich auf eine rechtzeitige a-Welle vorgeschoben; die erste wahrnehmbare Deformierung des Venenpulses ist durch diese c′-Welle verursacht; es handelt sich demnach um eine K E S.

In Fig. 90 B erfährt das Venenpulsbild durch die schon früher erwähnte hochaufragende Erhebung eine sofort in die Augen springende Veränderung. Der Anstieg dieser abnormen Welle fällt nicht wie in Fig. 90 A mit dem Anstieg von a zusammen, sondern erfolgt um ein klein wenig früher, also vor dem Ende der etwas vorzeitig unterbrochenen Senkung y. Die Übertragung der Extrapulswelle auf das Phlebogramm lehrt, daß an dieser Stelle der Fußpunkt von c′ zu suchen ist. Es hat sich also c′ hier noch etwas weiter nach vorne bewegt, und zwar bis knapp vor den Beginn der fälligen normalen a-Welle. Abermals sind a und c verschmolzen, nur geht diesmal c′ voran und die Bezeichnung der abnormen Erhebung hat also c′ + a zu lauten. Im Abstieg von c′ + a bei +, genau in der Mitte der beiden mit o bezeichneten Punkte, markiert sich noch deutlicher als in Fig. 90 A das Ende von a. Wiederum ist der Vorhofrhythmus ungestört geblieben und nur die Kammer hat sich vorzeitig kontrahiert.

Noch klarer wird alles in Fig. 90 C. Schon im Abstieg der dritten normalen d-Welle beginnt, den diastolischen Kollaps stark verkürzend, die

Deformation mit einer relativ kleinen, von Anfängern in der Analyse in ähnlichen Fällen leicht zu übersehenden spitzen Zacke, welche dem vorzeitigen Radialispuls entspricht und demnach eine c'-Welle repräsentiert. c' ist also hier so weit nach vorne gerückt, daß es eine eigene, von dem folgenden a deutlich getrennte Erhebung bildet; a selbst beginnt halbwegs im Abstieg von c' bei + genau im erwarteten Zeitpunkt und steigt dann zu gewaltiger Höhe an. Die normale Reihenfolge von a, c, d hat sich infolge der Extrasystole in c', a, d' verkehrt.

Die drei angeführten Beispiele zeigen, daß die von einer K E S herrührende Störung verschiedene Teile der Venenpulskurve betreffen kann. Eine einfache Überlegung gestattet, den Bezirk der Venenpulskurve, in dem K E S überhaupt vorkommen können, ziemlich genau zu umgrenzen. Während der Kammersystole selbst, also vom Beginne der normalen c-Welle an, während des systolischen Kollapses (der Senkung x) und während der Entspannungszeit, d. i. im Anstiege der ersten diastolischen Welle (d_1), ist eine K E S unmöglich; Deformationen der Venenpulskurve vom Ende von a bis zum Höhepunkt von d können daher nicht auf K E S beruhen. Diese zeigen sich frühestens im Beginne des Abfalles der Grenzwelle, meist betrifft aber die von einer K E S herrührende Entstellung des Phleb. die Senkung y, die zweite diastolische und die präsystolische Welle. Von besonderem Interesse ist das Zusammenfallen der von einer K E S herrührenden c'-Welle mit der nächsten a-Welle. Kommt die K E S sehr spät, z. B. während der Überleitungszeit im Abfall der normalen a-Welle, dann wächst c' aus dem Abfall von a früher als gewöhnlich hervor und es findet sich ein scheinbar verkürztes Intervall a-c. Fällt c' noch in den Anstieg von a, aber doch so, daß sich die Vorhöfe schon zum größten Teil in die Kammern entleert haben, dann wird die normale a-Welle (Fig. 90 A) durch die Superposition von c' vergrößert. Die Vergrößerung ist um so bedeutender, je vollständiger die K E S mit der normalen Vorhofsystole zusammenfällt. In diesem Falle bildet die K E S ein beträchtliches Zirkulationshindernis. Sie verhindert die Entleerung der Vorhöfe in den kontrahierten Ventrikel und führt zur sog. Vorhofpfropfung (1015), d. h. zu einem Zustande, in dem die Vorhöfe ihren Inhalt in die Venen zurückwerfen. Wenn nämlich während der As keine Abflußmöglichkeit besteht, wird offenbar der muskuläre Verschluß an der Hohlvenenmündung gesprengt und ein Schwall von Blut bis zu den Venenklappen oder, falls diese nicht standhalten, sogar noch weiter zurückgetrieben. Die in Fig. 90 B und C durch ihre ungewöhnliche Größe sofort ins Auge fallenden Erhebungen sind typische Beispiele solcher Pfropfungswellen. Ihre Höhe hängt, abgesehen von der Einfallszeit der K E S, auch von der Größe des Vorhofinhaltes ab. Ein Vergleich von Fig. 90 A mit Fig. 90 B und besonders mit C zeigt, wie wenig die Superposition von c' auf a im Vergleiche zu der Abflußsperre und zu der retrograden Blutbewegung in den Venen für das Zustandekommen der Pfropfungswelle bedeutet. In Fig. 90 C ist c' beim Beginn der Vorhofkontraktion sogar schon im Abfall begriffen. Dennoch schießt,

obwohl eine Superposition gar nicht mehr zustande kommt, nur weil sich das Blut nicht in die kontrahierte Kammer entleeren kann, die a-Welle wie eine Rakete empor. Ist eine K E S schon abgelaufen, bevor noch die nächste A_s eintritt, so entsteht natürlich keine Pfropfung. Ein solches Ereignis ist relativ selten und findet sich nur, wenn die K E S sehr vorzeitig, sehr schwach und deshalb auch sehr kurzdauernd ist. Die Diagnose solcher E S macht oft kleine Schwierigkeiten, weil sie keinen Puls erzeugen, so daß bei den gebräuchlichen polygraphischen Aufnahmen (Radialis und Phlebogramm) der für das Erkennen der c'-Welle als Anhaltspunkt dienende Extrapuls fehlt.

In Fig. 91, Taf. 40 sieht man z. B. nach 3 Normalpulsen 2 Ausfälle. In der ersten Ausfallsperiode ist kein Puls zu sehen. Die Störung im Phlebogramm beginnt kurz nach dem Gipfel von d im Beginn der Diastole. Daß es sich um eine c'-Welle handelt, kann nur indirekt daraus erschlossen werden, daß die nächste A_s genau zur erwarteten Zeit eintritt und daß das c'-a Intervall kürzer ist als die normale Überleitungszeit (a-c). Bestätigt wird die Diagnose K E S in der nächsten langen Pulsperiode. Der Beginn der Störung sitzt hier am Ende von d bei +, wo eine deutliche Pfropfungswelle beginnt, also eine gleichzeitige A_s und V_s stattfindet. Da die Pfropfungswelle ihre Höhe mitten zwischen den beiden benachbarten A_s erreicht, daher eine rechtzeitige a-Welle einschließt, muß die Kammer sich vorzeitig zusammengezogen haben. Übrigens sieht man auch eine sehr kleine Extrapulswelle, die aber wegen ihrer starken Verspätung nicht gut zur Bestimmung der Lage von c' im Phlebogramm brauchbar ist.

Die Pfropfungswellen bilden auch bei der einfachen Beobachtung der Halsvenen ein sehr auffallendes Phänomen, indem an Stelle der gewöhnlichen Venenundulationen von Zeit zu Zeit plötzlich eine oft ganz mächtige kugelige Anschwellung des Jugularvenenbulbus tritt. Schon die einfache Besichtigung läßt keinen Zweifel darüber, daß diese Anschwellung nicht durch bloßes Vollaufen der Venen von der Peripherie her bewirkt wird, sondern dadurch, daß Blut mit Kraft aus dem Herzen zurückgeworfen wird. Von den Pfropfungswellen ist natürlich der positive Venenpuls wohl zu unterscheiden, bei dem Blut aus der Kammer durch die undichte Trikuspidalklappe während der Vorhofdiastole zurückströmt.

Das Elektrokardiogramm ventrikulärer Extrasystolen.

Während in den polygraphischen Kurven die K E S mit Sicherheit erst durch eine genaue Analyse erkannt werden kann, gelingt ihre Feststellung im Ekg oft auf den ersten Blick. Sie verrät sich hier vor allem durch die atypische Form des zugehörigen Kammerkomplexes. Desungeachtet darf die Diagnose der KES nicht auf dieses Merkmal allein gegründet werden; denn unter Umständen können auch Vorhof-ES von atypischen Kammerkomplexen gefolgt sein. Auch im Ekg muß der Nachweis der KES dadurch erbracht werden, daß gezeigt wird, daß die Rhythmusstörung primär die Kammer betrifft, daß also dem atypischen Kammerkomplex entweder überhaupt keine P-Zacke vorangeht oder daß wenigstens das P-R Intervall verkürzt ist. Im Gegensatz zum normalen Ekg mit seinen im wesentlichen gleichgerichteten Zacken ist die Grundform des Ekg der KES die diphasische Schwankung, wobei bald der positive, bald der negative Ausschlag vorangeht.

Ein Beispiel hiefür zeigen die Fig. 92 A u. B, Taf. 41. Sie geben die mechanischen Kurven von an der rechten Aurikel und dem Conus pulmonalis suspendierten Hundeherzen wieder, darunter das Ekg in Ableitung Anus-Ösophagus. Beidemal wird durch einen Schließungsschlag eine aus dem herrschenden Rhythmus herausfallende, an dem vorzeitigen Anstieg der Suspensionskurve erkennbare Kammersystole erzeugt, während der Vorhofrhythmus ungestört bleibt. Im Ekg begegnen wir einer der mechanischen Kurve etwas voraneilenden, sehr auffälligen Erscheinung. In Fig. 92 A, wo die KES durch Reizung der Basis der rechten Kammer an der ventralen Oberfläche ausgelöst wurde, entsteht an Stelle des normalen Ekg ein hoher, zuerst nach oben, dann nach unten gerichteter Ausschlag, während nach Reizung an der Spitze der linken Kammer ventral in Fig. 92 B der Ausschlag umgekehrt zuerst nach unten und dann nach oben erfolgt.

Diese beiden Typen rufen uns sofort jene auf S. 77 ff. besprochenen, als Dkg und Lkg bezeichneten Ekge ins Gedächtnis, welche nach Durchschneidung des linken, bzw. rechten Hauptschenkels erhalten werden. Die auffallende Übereinstimmung beider bietet nach den früher entwickelten Vorstellungen über das Zustandekommen des Ekg nichts Überraschendes. Denn es ist ohneweiters klar, daß der Erregungsablauf einer KES mit dem Erregungsablauf nach einseitiger Schenkeldurchschneidung im wesentlichen übereinstimmen wird; in beiden Fällen ergreift die Erregung zuerst die eine Kammer und geht dann von dieser auf die zweite über. Bei den ES ist allerdings der Erregungsablauf noch weiteren Variationen unterworfen, je nach dem Punkte, von welchem innerhalb der Kammer die ES entspringt.

Die Ausschlagsgröße des Elektrokardiogramms bei Kammerextrasystolen. Verbreiterung der Anfangsschwankung. Knotenbildungen.

Das Ekg der KES zeichnet sich außer durch seine abweichende Form in den meisten Fällen wenigstens in der einen oder anderen Ableitung auch durch seine ungewöhnliche Ausschlagsgröße aus. Auch in den Fig. 93, 94, 95 und 96, Taf. 41 und 42 ist diese Erscheinung sehr deutlich ausgeprägt. Sie zeigt mit überzeugender Klarheit, daß die Größe der Amplituden im Ekg der Kontraktionsstärke nicht proportional ist. Bei der Erklärung dieses Phänomens können wir wiederum auf die Verhältnisse nach einseitiger Schenkeldurchschneidung zurückgreifen. Bei der ES wie auch bei einseitiger Blockierung des Leitungsreizes kann sich die Erregung nicht so rasch und gleichmäßig über das ganze Herz verbreiten wie in der Norm, und in der QRS-Gruppe kommt anfangs das ganze Potential der Kammer, von der die ES ausgeht, unabgeschwächt zum Vorschein. Im Normal-Ekg heben sich dagegen die Rechts- und Linkseffekte zum Teil auf.

Von der Regel, daß die Ausschläge der Ekg von KES größer sind als normal, gibt es aber auch Ausnahmen. Besonders großen Zacken in der einen stehen häufig auffallend kleine in der anderen Ableitung entgegen

(Fig. 94, Abl. I, Taf. 42). In manchen Fällen ist die Stromkurve der K E S sogar in allen Ableitungen klein und unansehnlich (Fig. 97, Taf. 42).

Die atypischen Ekg der K E S haben in der Regel nicht allein eine höhere Anfangsschwankung, sondern auch eine größere Nachschwankung; (Fig. 92—101); überdies ist die sonst zwischen der Q R S-Gruppe und T liegende ruhige Saitenstrecke stark verkürzt oder fehlt vollständig, indem sich die Nachschwankung unmittelbar an R (S) ansetzt oder sich fast direkt aus der Anfangsschwankung entwickelt.

Sehr charakteristisch für viele Formen der K E S sind die sog. Knotenbildungen oder Spaltungen, die sich namentlich in der Nähe der Spitze, am Ende des Anstieges oder am Beginn des Abstieges von R bzw. S finden (Fig. 94, 98 A u. B u. 101). *Wilson* und *Herrmann* (1048, 1049) haben dargetan, daß an diesen Stellen wahrscheinlich die Erregung die gegenseitige Kammer ergreift und daß von hier an wieder beide Kammern das Ekg formen. Die gleichen Veränderungen zeigt das Ekg auch nach einseitiger Schenkelblockierung. Sie sind in beiden Fällen die Folge der Auflösung der synchronen in eine mehr sukzessive Kontraktion der beiden Kammern. Aus dem gleichen Grunde ist im Ekg der K E S auch die Anfangsschwankung verbreitert. Daß die Dauer der Q R S-Gruppe trotzdem oft geringer ist als bei den Schenkelblockkurven, ist wahrscheinlich darin begründet, daß das Septum bei einfacher Extrasystolie nicht so dick ist wie in den meist hypertrophischen Blockherzen, und vielleicht auch in dem Umstande, daß die Erregung rückläufig auf dem Wege des Leitungssystems die gegenseitige Kammer früher erreichen kann, als es möglich wäre, wenn die Aktivierung nur durch das Septum hindurch erfolgen würde. Nach neueren Versuchen von *Scherf* (868) scheint jedoch dieser von *Lewis* nachgewiesene Vorgang nicht immer stattzufinden.

Konstanz der Form des Elektrokardiogramms von K E S.

Die Form der atypischen Ekge ist in den einzelnen Fällen in der Regel sehr konstant. Bemerkenswert ist namentlich, daß E S, welche zeitweise auftreten, selbst nach monatelangen Unterbrechungen immer wieder bis in feinste Details mit ihren früher verzeichneten Stromkurven identisch sein können (628). Man darf daraus wohl mit Recht schließen, daß auch der Ausgangspunkt der E S unverändert der gleiche geblieben ist.

Variabilität der Form. Interferenz von Normalsystolen mit Extrasystolen.

Treten dagegen verschieden gestaltete atypische Kammer-Ekge nacheinander oder gar nebeneinander auf, so hat man mit einem Wechsel, bzw. mit dem Wettbewerb mehrerer gleichzeitig tätiger Reizbildungspunkte zu rechnen. Davon gibt es jedoch eine wichtige Ausnahme. Auch bei gleichem Reizursprung kann das Ekg von K E S variieren, wenn die abnorme Erregungswelle mit der normalen interferiert. Das geschieht, wenn die E S während der Überleitungszeit einfällt, bevor noch die vom Vorhof kommende normale Erregung zu weit vorgeschritten ist. Das resultierende Ekg entsteht

durch Summation der von der extrasystolischen und der normalen Erregung erzeugten Stromkurven und nähert sich, je nach der Größe der beiden Anteile, bald mehr dem normalen Ekg, bald mehr der entsprechenden Schenkelblockkurve. Im Tierexperimente lassen sich solche Zusammsetzungen leicht erzeugen, wenn während der Überleitungszeit durch künstliche Reizung E S ausgelöst werden oder, wenn das nach Durchschneidung des rechten Schenkels erscheinende Lkg mit in verschiedenen Zeitmomenten bewirkten rechtsseitigen E S zur Interferenz gebracht wird. Sie wurden hauptsächlich von *Wilson* und *Herrmann* (1049) genauer studiert.

Verhältnismäßig selten sieht man solche, mit den experimentellen fast identische Interferenzfiguren in klinischen Fällen. In Fig. 98 A, B und C, Taf. 43 sind einige hierher gehörige Beobachtungen abgebildet. Von den drei Extrasystolen (Abl. II) in Fig. 98 A beginnt die erste auf der Höhe der vorangehenden P-Zacke und ist wahrscheinlich ein reines Dkg mit der charakteristischen Spaltung knapp hinter der Spitze von R. Die zweite Zacke des Doppelgipfels entspricht dem R der linken Kammer und kennzeichnet den Beginn ihrer Aktivierung. Die zweite E S hat eine ähnliche Gestalt wie die erste. Nur die beiden Spaltstücke an der Spitze sind ganz nahe aneinandergerückt, d. h. die linke Kammer beginnt ihre Kontraktion um einen Moment früher. Der Grund liegt darin, daß diese zweite E S im Verhältnis zur vorangehenden P-Zacke ein klein wenig später kommt, gerade so viel, daß der Vorhofimpuls die linke Kammer noch vor der extrasystolischen Erregung erreicht. Die dritte E S, die erst, nachdem P vollständig abgelaufen ist, anhebt, zeigt an Stelle der Spaltung vor R eine hohe Spitze. Das extrasystolische Dkg und das normalsystolische Lkg sind noch näher aneinandergerückt und das R des Lkg überhöht das R des Dkg.

Auch in der Nachschwankung kommt die zunehmende Überdeckung des Dkg durch das Lkg in der zunehmenden Verflachung der invertierten T-Zacke zum Ausdruck. Die Richtigkeit dieser Deutung wird durch das Verhalten der Q R S-Gruppe bestätigt, die um so schmäler wird, je früher die beiden Kontraktionswellen interferieren. Ganz Ähnliches sehen wir auch in Fig. 98 B, wo die Spaltung von R höher rückt und schließlich verschwindet, T weniger tief absteigt und das Q R S-Intervall sich um so mehr verkürzt, je früher die normale Erregung Einfluß auf das Ekg gewinnt.

In Fig. 98 C fällt die erste E S so früh, daß ihr keine P-Zacke vorangeht, die zweite so spät, daß die A_s bei ihrem Eintritt gerade abgelaufen ist. Im letzteren Falle interferiert das Ekg der E S mit dem der normalen Erregungswelle und ist von diesem nur noch durch das etwas höhere R, das tiefere S und die geringfügige Verbreiterung der Q R S-Gruppe zu unterscheiden.

Die normale P-Zacke im Elektrokardiogramm der Kammerextrasystole.

Nur bei langsamem Sinusrhythmus und starker Vorzeitigkeit der K E S kann es geschehen, daß diese schon vollständig abgelaufen ist, bevor die

nächste normale A_s erfolgt. Gewöhnlich treffen K E S und Vorhofsystole zusammen, ein Ereignis, welches im Venenpuls durch die Pfropfungswellen deutlich markiert wird. Viel schwieriger ist im Ekg der E S die Lage der normalen P-Zacke festzustellen. Wo P mit der Anfangsschwankung zusammenfällt, geht gewöhnlich die trägere Vorhofschwankung in dem so viel rascher verlaufenden steilen R- oder S-Ausschlag verloren. Aber auch in den späteren Teilen des Ekg der K E S ist die Bestimmung der hineinfallenden P-Zacken oft sehr schwer. Die in solchen Fällen mit P markierten Zacken sind bisweilen nichts anderes als dem atypischen Kammerkomplex selbst angehörige, P täuschend ähnliche Erhebungen. Sehr deutlich tritt P in Abl. I und III von Fig. 99, Taf. 44 hervor, während in Abl. II von P kaum etwas zu entdecken ist. Sehr auffallend ist die Unsichtbarkeit der P-Zacken, wenn eine A_s mit gut entwickelter P-Zacke an einer Stelle des Ekg zu erwarten wäre, wo keine oder nur so träge Saitenbewegungen stattfinden, daß durch sie der P-Ausschlag nicht gut verdeckt worden sein kann. Die Vermutung ist naheliegend, daß die Vorhöfe in solchen Fällen sowohl vom Sinus als auch rückläufig von der Kammer her erregt werden und daß deshalb, wegen der einander entgegengerichteten Aktionsströme, im Ekg keine oder kaum merkliche Vorhofschwankungen hervorgebracht werden (899, 1045).

Die Bestimmung des Ausgangspunktes der Kammerextrasystole.

Schon die ersten, später vielfach bestätigten Tierversuche von *Kraus* und *Nicolai* (545), *Nicolai* und *Rehfisch* (718) und *Rehfisch* (771) ergaben, daß die von der Herzoberfläche künstlich ausgelösten K E S zwar im allgemeinen entweder dem Typus des Dkg oder des Lkg gleichen, daß aber doch jede Stelle ihr eigenes Ekg aufweist. Damit drängte sich von selbst die Frage auf, ob nicht aus der Form der Stromkurven von K E S umgekehrt auf ihren Ausgangspunkt geschlossen werden könnte. Durch Reizung des rechten und linken Ventrikels an der ventralen Fläche des freigelegten Hundeherzens erhielten die genannten Autoren Ekge, die im Prinzipe den beiden in Fig. 92 abgebildeten Typen entsprachen. Anfangs bezogen *Kraus* und *Nicolai* diese atypischen Ekge, welche am reinsten ausgebildet waren, wenn die Basis möglichst weit rechts, die Spitze möglichst weit links gereizt wurde, auf die alleinige Kontraktion der rechten und linken Kammer (Hemisystolie). Sie änderten aber später infolge der Kritik von *Hering* (395) ihre Meinung dahin, daß sie die beiden Grundformen des Ekg der K E S als basalen und apikalen Typus unterschieden, von denen der basale einer zuerst nach oben und dann nach unten, der apikale umgekehrt einer zuerst nach unten und dann nach oben gerichteten Schwankung entspricht. In ihrem Buche über das Ekg (546) teilen *Kraus* und *Nicolai* die ventrikulären E S in drei Grundtypen ein: 1. in den von der Spitze ausgehenden apicalen Typus A, 2. in den von der Basis entspringenden basalen Typus B und 3. in den intermediären Typus C. Letzterem sollen jene E S zugehören, die in der von Basis und Spitze gleich weit entfernten, ungefähr der Kammergrenze entsprechenden Zone ihren Ursprung nehmen. Von den beiden Haupt-

typen A und B sagen *Kraus* und *Nicolai,* daß man sie auch auf E S der rechten und linken Kammer beziehen könne, aber nur „zufällig", insoferne die basale Zone mit dem rechten, die apikale mit dem linken Ventrikel zusammenfalle. Die Ursache des gegensätzlichen, bzw. neutralen Verhaltens der drei Typen sahen *Kraus* und *Nicolai* in der näheren oder entfernteren Lage des Reizpunktes von den beiden Ableitungsstellen.

Kahn, der seine Untersuchungen nicht nur auf die leicht zugängliche ventrale, sondern auch auf die dorsale Oberfläche des Herzens ausdehnte, kam dagegen zum Schlusse, daß jede Kammer für sich Ekge desselben Typus gibt, gleichgültig, ob der Reiz an der Basis oder an der Spitze eingewirkt hat, und zwar auch dann, wenn eine Ableitung gewählt wird, welche die Potentialdifferenzen von Basis und Spitze möglichst rein zum Ausdruck bringt (Abl. II, bzw. Ableitung von rechts vorne und links hinten). Die Gegensätzlichkeit der Ekge ventrikulärer ES bezieht demnach *Kahn* (488, 492, 495) auf rechts und links und nicht auf Basis und Spitze.

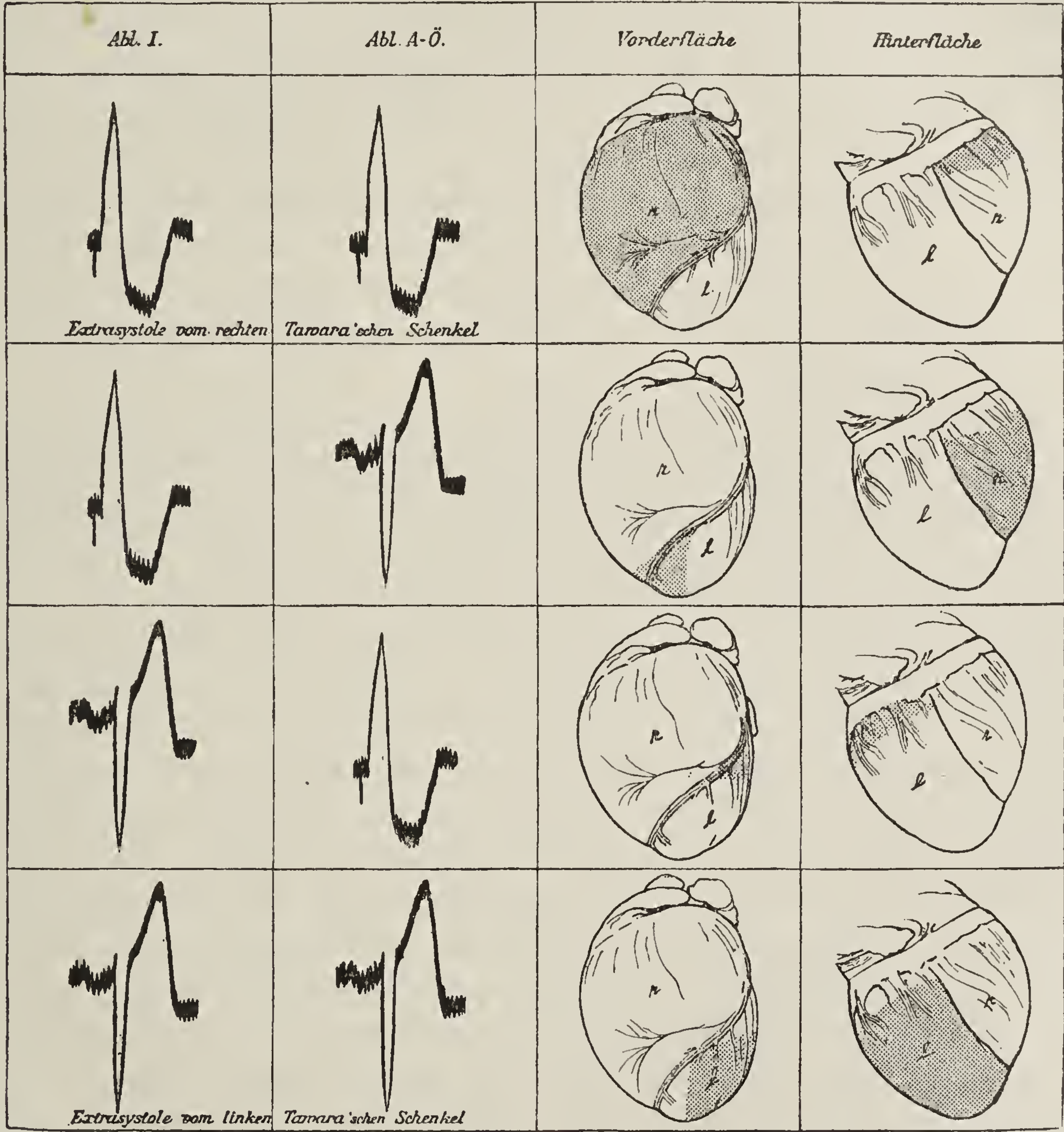
Lewis (582) fand ebenso wie *Kahn* den apikalen Kurventypus, wenn auch in modifizierten Formen, bei Reizungen an der Rückseite des Herzens, und zwar so sehr in der Nähe der Basis, daß ihm die spitzennegative Richtung des Ausschlages unverständlich erschien.

Inzwischen waren beim Menschen KES beobachtet worden, welche in Abl. I dem basalen, bzw. rechtsseitigen, in Abl. II und III (Fig. 93, Taf. 41) aber dem apikalen, bzw. linksseitigen Typus entsprachen. Damit war die Zuordnung der KES nur nach der Form ihres Ekg zur Basis und Spitze oder zur rechten und linken Kammer völlig unmöglich geworden. *Einthoven* (176) machte zuerst den Versuch, in solchen Fällen den Ausgangspunkt der E S zu bestimmen, indem er neben der Ausschlagsrichtung des Ekg auch die Ableitung berücksichtigte. Nach *Einthoven* unterscheidet Abl. I zwischen rechts und links, Abl II und III jedoch zwischen Basis und Spitze. „Abl. I zeigt, daß der Ursprung der Kontraktionswelle dichter bei der rechten als bei der linken Herzhälfte liegt, während man mit Hilfe der Abl. III dartun kann, daß der Ursprung sich mehr der Spitze als der Basis nähert." Auch entgegengesetzte Formen mit apikalem oder Linkstypus in Abl. I und basalem oder Rechtstypus in Abl. II, III sind beim Menschen überaus häufig. In Fig. 95, 96 u. 99 sind solche Beispiele abgebildet, bei denen nach *Einthoven* der Reizursprung der E S basal und links zu suchen wäre. Nach demselben Prinzipe wäre dann Fig. 94, Taf. 42 dahin zu deuten, daß hier die KES an der Basis ungefähr in der Mitte entsteht, weil in Abl. I nur unbestimmte Ausschläge verzeichnet werden. Aber auch diese Art der Lokalisation hat sich als unverläßlich und nicht immer durchführbar erwiesen. In Fällen, bei denen z. B. der Hauptausschlag in Abl. I und Abl. II aufwärts und nur in Abl. III abwärts (Fig. 97) verläuft, läßt das *Einthoven*sche Verfahren im Stiche.

Rothberger und *Winterberg* (829) haben beim Hund in ähnlicher Weise wie *Einthoven* sowohl die Reizstelle als auch die Art der Ableitung berücksichtigend E S von allen Teilen der Herzoberfläche ausgelöst. Die Ekg jedes untersuchten Punktes wurden in zwei aufeinander senkrechten Ableitungs-

ebenen (Abl. I und Abl. A-Ö) verzeichnet. Die so gewonnenen Befunde sind in Textfig. 31 in schematischer Übersicht veranschaulicht. Aus dieser geht hervor, daß weder die Lage des gereizten Punktes zu den Ableitungsstellen, noch auch seine Zugehörigkeit zu einer bestimmten Herzkammer für die Form der Stromkurve ausschlaggebend ist. Man erhält z. B. von einem ausgedehnten Bezirk an der ventralen Fläche des rechten

Fig. 31.



(Aus *Rothberger* und *Winterberg, Pflügers* Archiv, 154, 571, 1913, Taf. I, Fig. 5.) Schema der bei Reizung der schraffierten Felder an der Vorder- und Hinterfläche des Herzens in Abl. I und Abl. A—Ö erhaltenen Ekg-Typen.

Ventrikels, welcher links von der Medianebene gelegen ist, bei Abl. I dennoch ein „rechtsseitiges" Ekg; ebenso liefert der spitzenwärts gelegene Teil der rechten Kammer an der Vorderfläche ein basales Ekg statt des apikalen. Wollte man aber daraus schließen, daß die diphasische Schwankung mit vorangehendem positiven Ausschlag für den rechten Ventrikel charakteristisch ist, so widerlegt dies sofort die Tatsache, daß von der Hinterfläche der rechten Kammer bei Abl. A-Ö Stromkurven mit vorangehender negativer Phase erhalten werden können. In ähnlicher Weise gibt eine Stelle

unter dem linken Herzohr, obwohl sie dem linken Ventrikel angehört, bei Abl. A-Ö E S vom Typus des Dkg.

Weiter zeigt sich, daß selbst weit auseinanderliegende Bezirke der Herzoberfläche unter Umständen Ekge von gleichem Typus liefern. Identisch sind allerdings solche Ekg nicht; doch verschwinden die örtlichen Unterschiede in den viel größeren individuellen. Aus alledem geht hervor, daß selbst bei Verwendung von zwei senkrecht aufeinanderstehenden Ableitungen eine genauere Lagebestimmung der KES nicht ohne weiteres möglich ist.

Die Resultatlosigkeit aller dieser Lokalisationsversuche hat ihren Grund vornehmlich darin, daß sie alle von der Voraussetzung ausgehen, es sei die Lage des Extrareizherdes bzw. des zuerst aktivierten Muskelbezirkes zu den ableitenden Elektroden für den Stromverlauf entscheidend, ohne die Richtung zu berücksichtigen, in der sich die Erregung ausbreitet. Durch Bestimmung der Lage der elektrischen Achse aus dem in verschiedenen Ableitungen aufgenommenen Ekg könnte es vielleicht gelingen, verläßlichere Anhaltspunkte für die Lokalisation der KES zu gewinnen. Solche Untersuchungen liegen aber bis jetzt nicht vor.

In letzter Zeit hat übrigens auch *Schellong* (859) die Möglichkeit betont, durch „Bestimmung der Richtung, aus der die Potentialdifferenz herkommt“, den Ausgangspunkt von K E S lokalisieren zu können, und auf die dabei notwendig zu berücksichtigenden Ableitungsbedingungen (symmetrische Ableitung) hingewiesen. *Schellong* selbst hat vorläufig nur den, wie es scheint, geglückten Versuch gemacht, auf diese Art den Ausgangspunkt von Vorhofsystolen mit positiver und negativer P-Zacke zu bestimmen.

Daß die Richtung, in der die Erregung von dem erregten Punkte aus sich ausbreitet, neben seiner Lage für die Form des Ekg der KES von großer Bedeutung sein müsse, hatten schon *Rothberger* und *Winterberg* vermutet. Es wurde von ihnen die Annahme gemacht, daß sich die Erregung nicht dauernd gleichmäßig fortpflanzt, sondern nur so lange, bis sie auf das Reizleitungssystem stößt, von wo an sie den besser leitenden Weg wählt. In diesem Punkte begegnet sich ihre Vorstellung mit den Feststellungen von *Lewis* über die Erregungsleitung im Herzen. Wird nämlich nach *Lewis* (597) ein Punkt der Herzoberfläche gereizt, so verbreitet sich von hier aus die Erregung anfangs gleichmäßig nach allen Richtungen. Dieses erste Stadium dauert aber nur so lange, bis die Erregung, von außen nach innen vordringend, das *Purkinje*sche Netz erreicht hat. In diesem greift sie mit größter Geschwindigkeit um sich und von der sehr bald in größerem Umfang erregten Innenfläche des Herzens wird nun die Muskulatur in einem zweiten Stadium in der gewöhnlichen Weise von innen nach außen aktiviert. Die vom gereizten Punkte nach innen gerichtete Erregungswelle betrifft nur einen kleinen Muskelbezirk und erzeugt deshalb keinen Saitenausschlag oder nur geringe, dem Hauptausschlage vorangehende („präliminäre“) Schwankungen. Erst die Aktivierung einer größeren Muskelmasse vom *Purkinje*schen System aus spiegelt sich im K Ekg wider. Daher hat z. B. nach *Lewis* die Reizung der Basis oder der Spitze des rechten Ventrikels dasselbe Endresultat. *Lewis* erklärt auf diese Art auch die von *Rothberger* und *Winterberg* (823) gefundene und von diesen in prinzipiell gleicher Weise gedeutete Tat-

sache, daß an der Kammergrenze ausgelöste E S ein fast normales Stromkurvenrelief aufweisen, wenn die Erregung die beiden *Purkinje*schen Netze ungefähr gleichzeitig erreicht. Das von der Herzoberfläche erhaltene topographische Bild der K E S ließe sich nach der von *Lewis* aufgestellten Theorie der Reizausbreitung ohne weiteres bis ins Innerste des Herzens projizieren. Denn für die Form des Ekg müßte es ziemlich gleichgültig sein, ob eine K E S von der Oberfläche, im Herzfleisch selbst oder von dem entsprechenden Punkte des *Purkinje*schen Netzes entspringt. Die E S beim Menschen gehen aber wahrscheinlich nicht von der Arbeitsmuskulatur, sondern von den verschiedenen Stellen des Leitungssystems aus, von dem anzunehmen ist, „daß es in sehr enger Beziehung zu den reizbildenden Apparaten steht" (829).

Für diese Anschauung spricht nach *Lewis* das Fehlen präliminärer Ausschläge im Ekg der K E S beim Menschen gegenüber dem Ekg bei künstlicher Reizung der Herzoberfläche. Geht man von dem Standpunkte der Entstehung der E S in der spezifischen Muskulatur aus, so wäre vor allem an die beiden Hauptschenkel selbst zu denken. Im Schema (Fig. 31) sind auf Grund dieser Überlegungen von *Rothberger* und *Winterberg* die in Abl. I und A-Oe gleichgerichteten atypischen Ekg auch den E S vom linken und rechten *Tawara*schen Schenkel zugeordnet worden. Solche K E S, die in allen Ableitungen Ekge mit nach unten (Fig. 100, Taf. 44) oder oben (Fig. 101) gleichgerichteten Ausschlägen zeigen, sind allerdings beim Menschen recht selten. Nach *Lewis* würden dagegen, wegen der Diskordanz der Schenkelblockkurven beim Menschen (S. 346), die viel häufigeren in Abl. I und III entgegengerichteten Typen den Schenkelextrasystolen zugehören (Fig. 93, 95, 96, 99). Diese Anschauung ist gegenwärtig allgemein akzeptiert und die Einreihung der K E S in solche der rechten und linken Kammer erfolgt bei nicht übereinstimmender Ausschlagsrichtung in den verschiedenen Ableitungen nach dem Muster der diskordanten Schenkelblockkurven so, daß ohne Rücksicht auf einen nach abwärts gerichteten Ausschlag in Abl. I, eventuell auch in Abl. II, der Ursprung der betreffenden E S in die rechte Kammer verlegt wird, wenn in Abl. III die Anfangsschwankung nach oben verläuft. Umgekehrt wird eine E S der linken Kammer angenommen, wenn in Abl. II und III oder auch nur in Abl. III der Hauptausschlag nach unten gerichtet ist.

Die, wie wir sehen, in vielen Stücken noch recht problematische Lokalisation der K E S hat übrigens klinisch viel an Interesse verloren, seit es sich herausgestellt hat, daß sich aus dem Ursprungsorte der E S keine Schlüsse auf Erkrankungen des betreffenden Herzabschnittes ziehen lassen. Das theoretische Interesse an dem Ursprungsort der abnormen Reize ist dagegen unvermindert dasselbe geblieben, ja, es ist sogar in neuester Zeit mit Rücksicht auf die verschiedenen Anschauungsweisen über die Art der Entstehung der E S noch größer geworden als zuvor.

Die eingeschobene (interpolierte) Extrasystole.

Unter eingeschobenen Kammerextrasystolen oder unter interpolierten Systolen schlechtweg sind E S zu verstehen, die zwischen zwei Normal-

schläge eingeschaltet sind. Sie bilden eine Ausnahme von der Regel, daß E S die nächste Normalsystole verdrängen und deshalb die Zahl der Herzschläge nicht vermehren, bestätigen aber bei Berücksichtigung der besonderen Verhältnisse nichtsdestoweniger die Gesetzmäßigkeit der von *Engelmann* erkannten Beziehungen von refraktärer Phase und kompensatorischer Ruhe des Herzens.

Seitdem *Wenckebach* (1004) zuerst auf das Vorkommen interpolierter E S beim Menschen und auf die Bedingungen ihres Entstehens hingewiesen hatte, ist diese einige Jahre später von *Pan* (741) genauer beschriebene Form der E S vielfach beobachtet worden. Eine sehr ausführliche Zusammenstellung der Literatur findet man bei *Dresbach* und *Munford* (145) und bei *Myers* und *White* (710). Aus dem Schema Textfig. 30 (3. E S) lassen sich die wesentlichen Bedingungen für das Zustandekommen einer interpolierten Systole leicht erkennen. Sie bestehen darin, daß die K E S nicht rückläufig auf den Vorhof übergeht und daß beim Eintreffen des nächsten vom Vorhof zugesandten Reizes die Erregbarkeit der Kammer schon so weit hergestellt ist, daß dieser Reiz wirken kann *(Wenckebach, Hering, Pan)*. Die nächste normale Systole wird in diesem Falle nicht verhindert, wohl aber wird ihr Erscheinen manchmal, wie dies auch im Schema angedeutet ist, verzögert.

Die eingeschobenen E S stellen eine verhältnismäßig seltene Form der K E S dar. *Myers* und *White* fanden sie bei 200 Patienten mit K E S nur in 14 Fällen (7°/₀). Der Grund ist leicht einzusehen, da es offenbar auf die kleine Spanne Zeit ankommt, die zwischen der E S und der folgenden A_s liegt. Damit steht die experimentelle *(Hering)* und klinische Erfahrung in Übereinstimmung, daß die Zwischenschaltung von E S besonders dann beobachtet wird, wenn diese sehr vorzeitig sind und die Schlagfrequenz niedrig, daher die Diastole von längerer Dauer ist, Umstände, unter denen der kritische Zeitraum wächst.

Polygraphische Kurven.

Im Kardiogramm ist die interpolierte E S sehr leicht daran zu erkennen, daß eine überzählige Erhebung zwischen zwei am rechten Orte stehende eingefügt ist. In Fig. 102, Taf. 45 sieht man in der Spitzenstoßkurve an zwei Stellen E S in den normalen Rhythmus eingeschaltet. Doch sind die Kammerperioden, welche die interpolierten E S enthalten, auf Kosten der ihnen folgenden wegen der noch zu besprechenden Verzögerung des A-V Intervalles von etwas längerer Dauer.

Im Sphygmogramm kann die interpolierte E S ebenfalls als überzähliger Puls zwischen zwei normalen Pulsen erscheinen. Ist die zwischengeschaltete Pulswelle gut entwickelt (Fig. 104 A, B, Taf. 45), so ist die Diagnose überaus einfach. Häufig aber fehlt die Extrapulswelle gänzlich (Fig. 102, 103, 105, 106, 107) oder sie ist so klein und unscheinbar, daß sie kaum noch mit Sicherheit erkennbar ist (Fig. 104 C, D). Dessenungeachtet hinterlassen auch die frustranen interpolierten E S im Arterienpuls gewöhnlich Spuren, die so

charakteristisch sind, daß sie die Diagnose aus dem Pulsbild allein ermöglichen *(Myers* und *White).* Durch die Zwischenschaltung einer E S wird nämlich unter allen Umständen die Diastole unterbrochen und die Füllung der Kammern beeinträchtigt. Das macht den der interpolierten E S folgenden Puls kleiner (Taf. 45, Fig. 102, 103, 104 C); da es aber kaum einen anderen Zustand gibt, wo ein einzelner, nicht vorzeitiger Puls auffallend kleiner wäre als seine Nachbarn, so kann aus diesem Merkmal mit großer Wahrscheinlichkeit auf eine dem kleineren Pulse vorangegangene, wenn auch im Sphygmogramm unsichtbare, interpolierte E S geschlossen werden. Dazu kommt noch, daß der postextrasystolische Puls in der Regel etwas verspätet ist (Fig. 102), was ebenfalls auf eine vorangegangene interpolierte E S hinweist. Die Verspätung der postextrasystolischen Systole hat zwei Gründe, erstens die Schwäche dieser zu rasch der E S folgenden Kontraktion, wodurch die Anspannungszeit verlängert wird, und zweitens die schon in Schema Fig. 30 angedeutete funktionelle Verzögerung der Reizübertragung vom Vorhof auf die Kammer. Durch die Verspätung des der E S folgenden Pulses wird die nächste Pulsperiode um den gleichen Betrag verkürzt und — ein zweites Paradoxon — der die kürzere Periode abschließende Puls ist im Gegensatz zu seinem Vorgänger von abnormer Höhe, weil trotz der kürzeren Diastole das vorher zurückgestaute Blut die Kammern rasch und ausgiebig füllt. Sehr schön sind diese Verhältnisse in Fig. 102 und 103 zu sehen. Die interpolierte E S macht in Fig. 102 keinen Puls, sie verlängert jedoch die zugehörige Pulsperiode. Ungeachtet der längeren Pause ist der folgende Puls auffallend klein, der nächste aber trotz verkürzter Ruhezeit besonders groß. Dieses Verhalten ist so charakteristisch, daß z. B. in Fig. 103 aus der Verkleinerung des fünften und der Vergrößerung des sechsten Pulses auf die Interpolierung einer frustranen E S zwischen viertem und fünftem Pulsschlag geschlossen werden darf. Der betreffende Patient leidet seit vielen Jahren an Leitungsstörungen, und zwar besteht zeitweise 2 : 1 Block (Fig. 244, Taf. 104), zeitweise komplette Dissoziation und nur selten vollständige Überleitung. Es wäre daher sehr naheliegend gewesen, die beiden langen Pulsperioden in Fig. 103 als V_s-Ausfall zu deuten, wenn nicht die vorangehende interpolierte E S auf einfache Intermission infolge von K E S mit kompensatorischer Pause hinweisen würde. Die in Fig. 105, Taf. 46 mitverzeichnete Venenpulskurve bestätigt diese Auffassung.

Wenn nur das Sphygmogramm zur Verfügung steht, können interpolierte E S unter Umständen mit partiellem Herzblock verwechselt werden, z. B. wenn bei Halbrhythmus und hoher Frequenz hie und da der sonst blockierte Schlag übergeleitet wird (710). Auch ein Pulsus alternans kann durch interpolierte E S im Sphygmogramm vorgetäuscht werden. Interessant ist z. B. eine von *Mackenzie* abgebildete, wie ein Alternans aussehende Radialiskurve, die wir in Taf. 46, Fig. 106 reproduzieren. *Mackenzie* (654) bemerkt zu dieser Abbildung, daß man bei der Auskultation nach jedem zweiten Schlage, und zwar nur nach dem großen, nicht nach dem kleinen, die für E S charakteristischen kurzen, scharfen Töne hörte und daß das Auftreten

der E S, die zu schwach war, um in der Radialis eine Welle zu erzeugen, „irgendwie“ die Abschwächung des folgenden Normalschlages bewirkt habe. Fig. 107, Taf. 46 aus *Myers-White* zeigt, daß diese durch Auskultation und natürlich auch im Ekg leicht erkennbare Form von Pseudoalternans zustande kommt, wenn jeder dritte Schlag eine interpolierte E S ist.

Im Phlebogramm macht sich die interpolierte E S vor allem durch die Störung des Blutabflusses während der Diastole bemerkbar. Da die interpolierten E S fast immer von größerer Vorzeitigkeit sind, sitzt die Deformation der Venenpulskurve gewöhnlich im abfallenden Schenkel der Grenzwelle oder in der Senkung y. Der diastolische Kollaps wird verkürzt und aus der Senkung y erhebt sich, falls die interpolierte E S nicht frustran bleibt, c', wenn auch gewöhnlich nur als kleine, unscheinbare und leicht zu übersehende Zacke.

In Fig. 104 sind wegen der langsamen Schlagfolge (54—60 p. M.) die aus dem diastolischen Kollaps aufsteigenden und ihn ausfüllenden, den interpolierten E S entsprechenden c'-Wellen überall besonders gut entwickelt und in Fig. 104 A ist nicht nur die c'-, sondern auch die folgende d'-Welle in der Senkung y zur Ausbildung gekommen, so daß zwischen die normalen a, c, d-Komplexe nicht wie in B, C und D nur eine, sondern zwei überzählige Wellen eingeschaltet sind. Die Rückstauung des Blutes durch die Unterbrechung der Diastole macht sich bisweilen in der auf die E S folgenden Pulsperiode durch einen verfrühten, steileren und höheren Anstieg von d_2 kenntlich, von dem aus das folgende a, bzw. c höher als sonst anzusteigen pflegt (Fig. 104 C). Zu diesen, durch die interpolierten E S bewirkten Abweichungen können sich noch weitere Veränderungen des Venenpulsbildes in der folgenden Normalperiode gesellen. Die a-Welle, im normalen Phleb. mit c gewöhnlich zu einem Doppelgipfel vereinigt, bildet nach einer interpolierten E S nicht selten eine isolierte Erhebung (Fig. 104 B und D), weil c von a infolge der schon wiederholt erwähnten funktionellen Verlängerung der Überleitungszeit abrückt. Die Verlängerung des a-c Intervalls nach einer interpolierten E S, welche *Mackenzie* (650) zuerst beschrieben hat, ist jedoch nicht konstant, sondern bald mehr bald weniger deutlich ausgesprochen und manchmal sogar überhaupt nicht nachweisbar (560).

Im allgemeinen sind die von interpolierten E S im Venenpulse erzeugten Veränderungen ziemlich unscheinbar, wohl deshalb, weil die an sich meist schwache c'-Welle zwar den diastolischen Kollaps unterbricht, aber keine Gelegenheit hat, sich selbst durch eine andere, gleich gerichtete Erhebung zu verstärken. Im Verein mit dem Spitzenstoß oder mit dem Arterienpuls macht jedoch ihre Deutung keine Schwierigkeit, vorausgesetzt, daß im letzteren Falle die Verkleinerung des postextrasystolischen Pulses, wenn die zwischengeschaltete Systole frustran bleibt, nicht übersehen wird. In Fig. 105 sind z. B. die Veränderungen im Arterienpuls für den Kenner viel mehr in die Augen springend, als die kleinen c'-Wellen im Phlebogramm.

Das Elektrokardiogramm der interpolierten Extrasystolen.

Im Ekg ist die interpolierte E S ebenso leicht und sicher zu erkennen wie in der Spitzenstoßkurve. Sie erscheint auch hier als überzähliger und überdies durch ein atypisches Ekg ausgezeichneter Schlag zwischen zwei normale Komplexe eingeschoben.

In Fig. 108, Taf. 46 sind zwei kurz aufeinanderfolgende interpolierte E S abgebildet. Sie treten sehr vorzeitig, noch vor Ablauf der Nachschwankung der Normalsystole auf. Diese sonst sehr seltene Superposition von R auf T wird bei interpolierten E S auch in der Form beobachtet, daß die der E S folgende Normalkontraktion unmittelbar aus der Nachschwankung der E S hervorgeht [*Rothberger* (812) und *Rihl* (785)]. Die Schlagfrequenz von zirka 66 p. M. ist in Fig. 108 normal. Es ist also hier besonders die hohe Vorzeitigkeit, die zur Zwischenschaltung der E S führt. Fällt aber die E S nur ein wenig später (dritte E S in Fig. 108), so folgt ihr eine kompensatorische Pause; das Intervall P-R der auf die E S folgenden Normalsystole ist in diesem Falle nicht verlängert. Dasselbe Verhalten findet sich auch in Fig. 109, Taf. 47, die eine Verdoppelung der Schlagfrequenz durch kontinuierliche Interpolierung von E S darstellt. Die betreffende Abbildung stammt von einem 30 Jahre alten Soldaten ohne nachweisbare organische Erkrankung des Herzens, der über häufige, einige Minuten bis $1/2$ Stunde dauernde Anfälle von Herzklopfen klagte. Der sonst auffallend langsame Puls von ca. 50 p. M. stieg im Anfalle auf etwa 100 p. M. und diese Beschleunigung kam dadurch zustande, daß zwischen je zwei Normalsystolen eine E S eingeschaltet wurde. Daß es sich um eine stetige Interpolierung und nicht um die gewöhnliche kontinuierliche Kammer-Bigeminie (S. 206) handelt, d. h. um einen Zustand, bei dem jeder zweite Schlag nicht eine eingeschaltete, sondern eine E S mit ausgleichender Pause ist, läßt sich aus Fig. 109 A nicht ohne weiteres erkennen. Man käme aber unter Zugrundelegung dieser Annahme hier zu einer Sinusfrequenz von ca. 100 p. M., bei der E S nur selten aufzutreten pflegen; werden dagegen interpolierte E S angenommen, so ergibt sich eine ziemlich beträchtliche Bradykardie (50 p. M.), demnach ein für die Zwischenschaltung von E S besonders günstiges Verhältnis. Jeder Zweifel wird jedoch durch einen Arbeitsversuch beseitigt. In Fig. 109 B, nach geringer körperlicher Anstrengung, treten nämlich an die Stelle der interpolierten E S mit kompensatorischer Pause. Die Ursache liegt in der Beschleunigung der Sinusfrequenz auf 75 p. M., die sich ergibt, wenn man jeden Bigeminus nunmehr als doppelte Normalperiode in Rechnung bringt. Es war somit die Sinusbradykardie in Fig. 109 A die Gelegenheitsursache der tachykardischen Anfälle, weil sie die Zwischenschaltung der E S ermöglichte. Eine Verlängerung der P-R Intervalle nach den interpolierten E S ist auch in diesem Falle nicht vorhanden. Dagegen finden wir diese Erscheinung am Ende des Kurvenstückes B nach der fünften E S, die wieder interpoliert ist, weil hier die Vorhofsystole wegen der höheren Schlagfrequenz viel rascher auf die interpolierte E S folgt als in Fig. 109 A und noch ausgesprochener in Fig. 110, Taf. 47. Von zwei E S folgt hier der ersten eine kompensatorische Pause, die zweite ist interpoliert. Das Intervall P-R

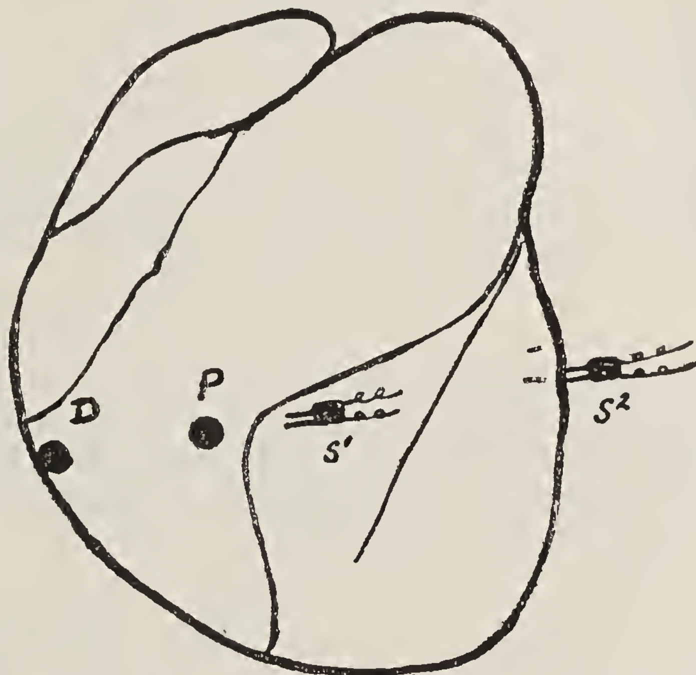
beträgt 0,17 Sek., wächst aber nach der interpolierten E S auf 0,34 Sek., also auf den doppelten Wert. Durch diese Verzögerung der Reizübertragung von A nach V wird der Eintritt der folgenden Kammersystole hinausgeschoben und die Kammerperiode, in welche die E S eingefügt ist, wird gegenüber der korrespondierenden Vorhofperiode um den gleichen Betrag verlängert. Der Sinusrhythmus bleibt jedoch unbeeinflußt und deshalb muß sich natürlich diese Störung mit dem nächsten Schlage ausgleichen, indem der auf 1,28 Sek. verlängerten nunmehr eine auf 0,92 Sek. verkürzte Kammerperiode folgt.

Während in Fig. 110 die P-Zacke nach der interpolierten E S sich noch deutlich von der Nachschwankung abhebt, verschmilzt T in vielen Fällen so innig mit P, daß eine direkte Messung des Intervalls P-R nicht möglich ist. In Fig. 111, Taf. 47 sind drei E S interpoliert. In der Venenpulskurve entspricht jeder dieser E S eine in der Senkung y liegende c′ Welle, auf die dann der normale a, c, d-Komplex folgt. Die a-c Distanz ist aber deutlich länger als das a-c Intervall der Schläge, denen keine E S voranging. Im Ekg fällt P noch in die Nachschwankung der E S und ist nur dadurch zu erkennen, daß die Form von T nach den E S jedesmal kleinen Änderungen unterliegt, weil P bald in ein früheres, bald in ein späteres Stadium von T fällt. Das Intervall P-R ist daher im Ekg nicht genau zu bestimmen, läßt sich aber annähernd durch die früher erwähnte Verlängerung der die interpolierte E S enthaltenden und die Verkürzung der ihr folgenden Kammerperiode feststellen.

Die Verzögerung der Reizübertragung nach interpolierten Systolen ist ein schönes Beispiel rein funktioneller, d. h. nur durch zu frühe Beanspruchung ohne anatomische Schädigung bedingter Leitungsstörung. Der Mechanismus ihres Zustandekommens begreift wichtige und interessante Probleme der Reizleitungslehre in sich. Wegen der Beeinträchtigung der Leitung des auf eine interpolierte E S folgenden Reizes hat *Mackenzie* angenommen, daß die interpolierten E S ihren Ursprung im Verbindungsbündel haben und dieses von da an auf ihrem weiteren Wege zur Kammer beanspruchen. Nun lehrt aber die atypische Form der Kammer-Ekge, daß der Entstehungsort der interpolierten E S meist unterhalb der Bündelgabelung gelegen ist. Viel wahrscheinlicher wird dagegen die Auffassung von *Mackenzie,* sobald man sie mit Berücksichtigung des doppelsinnigen Leitungsvermögens der Verbindungsfasern dahin erweitert, daß die E S das Leitungssystem rücklaufend benützen und ermüden. *Straub* (930) will allerdings diese Möglichkeit nicht zugeben, obwohl *Lewis* (596) für die rückläufige Erregungsausbreitung künstlich ausgelöster K E S folgenden eleganten Beweis erbracht hat: An den zwei Punkten D und P der rechten Kammer in der *Lewis* (l. c.) entlehnten Textfig. 32 wird durch direkte Ableitung der Eintritt der Aktivierung bestimmt: 1. bei normaler Schlagfolge, 2. wenn eine E S in einer Geraden mit diesen Punkten zuerst an einer näheren (S^1) und dann an einer entfernteren Stelle (S^2) des linken Ventrikels ausgelöst wird. Das Aktivierungsintervall der beiden Punkte bei natürlicher Schlagfolge ist bedeutend kürzer, als wenn die Er-

regung von der benachbarten Stelle S¹ ausgehend durch das Septum nach P und schließlich nach D fortschreitet. Der Unterschied wird kleiner und verschwindet gänzlich, wenn die E S an der entfernteren Stelle (S²) hervorgerufen wird. Die von *Lewis* gegebene Erklärung geht dahin, daß die Erregung im letzteren Falle durch den linken Schenkel vorhofwärts und dann den rechten Schenkel wieder nach abwärts laufend der langsameren Erregungsausbreitung durch das Septum zuvorkommt. Dadurch werden die beiden Punkte P und D wieder in ihrem natürlichen Intervall aktiviert. Leider hat *Lewis* seine Beweisführung durch eine nachfolgende Durchschneidung des rechten Schenkels nicht noch weiter vervollständigt. Tatsächlich kommt auch *Scherf* (868) zu von *Lewis* abweichenden Resultaten. Er fand keine Änderung der Form der von einer Stelle des rechten und linken Ventrikels ausgehenden E S, ob nun der gleichseitige, der gegenseitige oder auch beide Schenkel durchschnitten worden waren. Eine solche wäre aber zu erwarten, wenn die E S das Leitsystem für die Aktivierung der gegenseitigen Kammer beanspruchen würden. Der Schluß, daß die Erregung zur Ausbreitung über das ganze Herz vor allem den Muskelweg benützt, schließt natürlich nicht aus, daß sie auch das spezifische System rückläufig durchwandert und unter Umständen bis zum Vorhof gelangt (retrograde E S und „reversed rhythm"). Wie weit sich die rückläufige Erregungsausbreitung bei interpolierten E S gegen den Vorhof erstreckt, ist allerdings nicht festzustellen. Sicherlich aber hat das Zurückschlagen seine Grenze. Denn sonst würde wenigstens teilweise eine retrograde Vorhoferregung erfolgen und die Interpolierung wäre unmöglich. Die aus diesem Grunde notwendige Annahme des Erlöschens der rückläufigen Erregung stößt insoferne auf eine gewisse Schwierigkeit, als die Zeit nach dem Erlöschen der rückläufigen bis zum Einlangen der nächsten rechtläufigen Erregung jedenfalls nur sehr kurz sein kann. Die größte Wahrscheinlichkeit hat vielleicht die Vorstellung für sich, daß die Erregung höchstens bis zum A-V Knoten zurückgeht [s. dazu auch *Scherf* (868)].

Fig. 32.



(Aus *Lewis*, Phil. Trans. Roy. Soc. London, B. 306, 181, 1915; Fig. 16.)

Bei Reizung der Kammer in S² ist das Intervall des Erregungseintrittes an den Punkten P und D kürzer als bei Reizung in S¹.

Wenn man die Fälle von interpolierten und nicht interpolierten E S miteinander vergleicht, so findet man nicht selten, daß bei gleicher Schlagfrequenz E S einmal zwischengeschaltet werden, ein andermal aber nicht. Ja, auch bei einem und demselben Herzen sind solche Unterschiede möglich. Die Unstimmigkeit kann sogar so weit gehen, daß von zwei E S gegen Erwarten die später kommende interpoliert wird und die vorzeitigere von einer

kompensatorischen Pause gefolgt ist. Es kommt eben außer der Schlagfrequenz und der Einfallszeit der E S noch die individuell verschiedene Schnelligkeit in Betracht, mit der sich nach der E S die Reaktionsfähigkeit wieder herstellt, und diese ist nicht nur vom Herzmuskel selbst, sondern auch von den wechselnden Nerveneinflüssen abhängig. Diese Einflüsse, welche unter physiologischen Bedingungen wegen der Überschwelligkeit der Leitungsreize keine Rolle spielen, können aber von entscheidender Bedeutung sein, wenn durch eine E S Erregbarkeit und Leitungsvermögen bis zum Schwellenwerte des folgenden normalen Leitungsreizes herabgedrückt worden sind. Sie können ebenso bewirken, daß unter scheinbar ungünstigen Bedingungen eine E S dennoch interpoliert wird, wie auch umgekehrt, daß dort eine kompensatorische Pause folgt, wo eben noch eine Interpolierung stattfand.

Mehrfache Interpolierung von Kammerextrasystolen.

Von rasch aufeinanderfolgenden KES können auch zwei oder drei an Stelle eines Normalschlages treten. Auch bei dieser Art der Einschaltung von ES in eine doppelte Normalperiode wird die Schlagfrequenz vermehrt. In diesem Sinne kann man von einer mehrfachen Interpolierung sprechen, wenn wie in Fig. 112, Taf. 48 eine normale Systole durch drei KES ersetzt wird. Natürlich ist die echte Interpolierung einer E S nicht mit zwei aufeinander folgenden E S, von denen die zweite zufällig in den Normalrhythmus paßt, zu verwechseln; allerdings dürfte es nur durch das Ekg möglich sein, die Unterscheidung zu treffen.

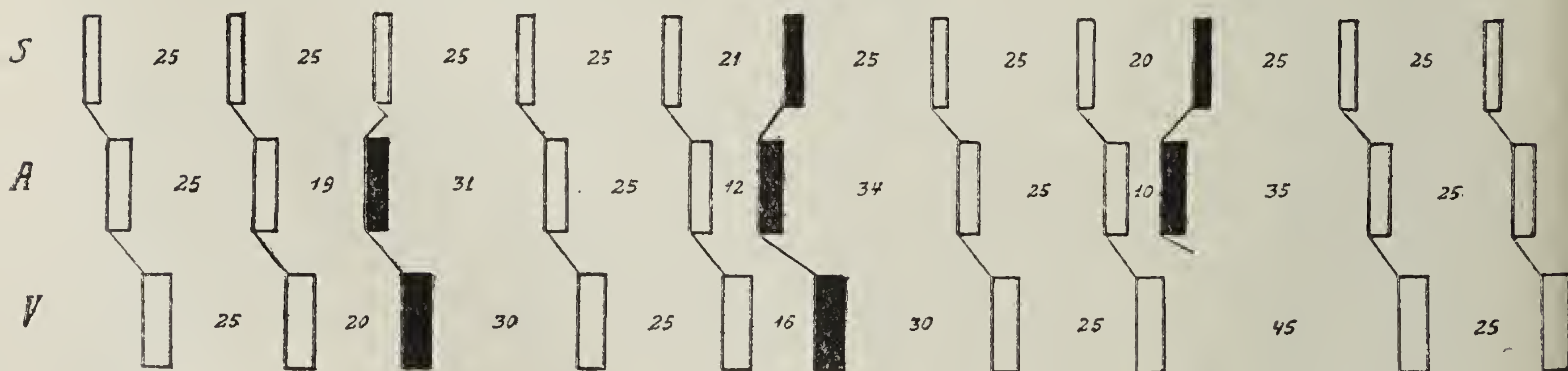
Interpolierte Extrasystolen bei Kammerautomatie.

Ausnahmsweise können E S auch zwischen die Schläge der automatisch tätigen Kammer eingeschaltet werden. Das ist natürlich nur möglich, wenn das automatisch arbeitende Zentrum von der ES nicht berührt wird. Solche interpolierte ES sind sowohl an der automatisch schlagenden Kammer des Froschherzens (455) als auch am isolierten Säugetierventrikel beobachtet (125) und auch beim Menschen nachgewiesen worden (999).

Die Vorhof-Extrasystole.

Unter Vorhof-Extrasystolen (A E S) sind den normalen Rhythmus unterbrechende Systolen zu verstehen, die in den Vorhöfen, außerhalb des Sinus-

Fig. 33.



Schema der AES. Die erste nicht rückläufige AES hat eine kompensatorische Pause, nach der zweiten und dritten auf den Sinus zurückgehenden und seinen Rhythmus störenden AES sind die Pausen verkürzt. Die dritte AES wird blockiert.

knotens entspringen. Von den Vorhöfen greift die vorzeitige Erregung auf dem Wege des Leitungssystems entsprechend der schematischen Darstellung (Textfig. 33) auf die Kammern über, strebt aber gleichzeitig auch rückläufig dem

Sinusknoten zu. Beim Froschherzen, wo der Sinus noch eine besondere Herzabteilung bildet, wird die Reizursprungsstelle von der rückläufigen Erregung nur ausnahmsweise bei sehr frühzeitiger Reizung erreicht [*de Boer* (64)]. Gewöhnlich wird jedoch der Sinusrhythmus nicht gestört und der A E S im Froschherzen folgt deshalb meist eine voll kompensierende Pause. Beim Säugetier- und Menschenherzen ist dagegen die auf eine A E S folgende Pause viel häufiger verkürzt, d. h. sie gleicht die Vorzeitigkeit der E S nicht vollständig aus. Diese zuerst von *Cushny* und *Matthews* (130) im Tierexperimente systematisch untersuchte, aber schon früher von *Mackenzie* (1894) beim Menschen entdeckte Tatsache ist nach *Wenckebach* (1008) in folgender, aus dem Schema Fig. 33 ersichtlicher Weise zu erklären: Wenn die A E S so spät auftritt, daß der zum Sinus rückgesendete Reiz schon auf seinem Wege der nächsten vom Sinus kommenden Erregung begegnet (Fall 1 im Schema) oder im Sinus erst in dem Momente anlangt, in dem die nächste spontane Sinuskontraktion eben begonnen hat, so findet vollständige Kompensation statt, wie immer, wenn der Urrhythmus des Herzens ungestört geblieben ist. Die Dauer der Pause ist unter diesen Umständen direkt von der Einfallszeit der E S abhängig. Denn der Vorhof muß dann, gerade so wie die Kammer, nach einer ventrikulären E S auf das Einlangen des nächsten wirksamen Sinusimpulses warten und diese Wartezeit, die postextrasystolische Pause, wird um so länger sein, je vorzeitiger die E S war.

Anders verhält es sich aber, wenn der Sinus von der E S erreicht wird, bevor er durch eine Spontankontraktion gegen das Eindringen der rückläufigen Erregung geschützt ist (Fall 2 u. 3 im Schema). Dann bewirkt der vom Vorhof rückgeleitete Extrareiz auch im Sinus eine unzeitige Zusammenziehung. Das noch im Werden befindliche Reizmaterial wird in diesem Momente zerstört und es bedarf der Dauer einer Normalperiode, bis sich nach der verfrühten Sinussystole das zur Auslösung einer neuen Kontraktion nötige Reizmaterial wieder gebildet hat. Die der A E S nächstfolgende Normalsystole kommt also etwas früher, und zwar um ebenso viel, wie die Reizvernichtung durch die retrograde A E S früher erfolgt ist, als sie sonst durch die normale Sinussystole erfolgt wäre. Daher ist die Pause nach einer A E S dieser zweiten Art mehr oder weniger verkürzt. Die im Sinus rückläufig geweckte Systole führt zu einer bleibenden Verschiebung des Urrhythmus, der mit der vorzeitigen Sinuskontraktion einen neuen Ausgangspunkt gewinnt. Die Pausenlänge ist daher nicht mehr in der gleichen, einfachen Weise nur von der Einfallszeit der A E S abhängig. Sie wird vielmehr noch durch folgende Momente mitbestimmt:

1. Durch den Ort der Extrareizbildung, bzw. durch die Länge des Weges von der Ursprungsstelle der A E S bis zum Sinus.

2. Durch die Geschwindigkeit der retrograden Leitung zwischen Vorhof und Sinus.

3. Durch die Dauer der Normalperiode.

4. Durch die Hemmung der Sinusreizbildung.

Auf die Bedeutung der Weglänge für die Dauer der postextrasystolischen Pause haben zuerst *Cushny* und *Matthews* sowie *Wenckebach* aufmerksam gemacht. „Die Extra A-Periode ist um so viel länger als die normale A-Periode, als der Extrareiz braucht, um vom Vorhof den Sinus zu erreichen.“ *Lewis, Meakins* und *White* (624) kommen auf Grund von Tierexperimenten, in denen die direkt bestimmte Leitungszeit zwischen Sinus und rechtem Herzohr mit der Differenz zwischen der normalen Periodendauer und der Pausenlänge von gleichfalls am Herzohr ausgelösten E S verglichen wurde, ebenfalls zu der Ansicht, daß dieser 0,03 Sek. betragende Unterschied die Verlängerung der postextrasystolischen Pause hinlänglich erkläre.

Änderungen in der Geschwindigkeit der retrograden Leitung müssen voraussichtlich auf die Dauer der Pause ebenfalls von Einfluß sein. Da nun sehr frühzeitig auftretende A E S oft von längeren Pausen gefolgt sind als etwas später kommende, aber auch noch auf den Sinus zurückgeleitete E S (*Cushny* und *Matthews, Hering, Wenckebach, Lewis, Meakins* und *White*), so liegt die Annahme nahe, die Pausenverlängerungen in diesen Fällen auf die noch nicht genügend hergestellte Leitfähigkeit zu beziehen, wenn wir auch nicht genau angeben können, wo die Leitungsverzögerung stattfindet, ob am Übergang vom Vorhof zum Sinus, im Sinusknoten selbst oder in seinen, relativ lange Bahnen bildenden Ausläufern. Wie weit die Veränderlichkeit der Rückleitungsgeschwindigkeit geht, ist allerdings schwer zu sagen. Im Tierexperimente scheint dieser Faktor keine große Rolle zu spielen. Trotzdem soll er, schon in Anbetracht der oft sehr beträchtlichen Verlängerung des A-V Intervalls nach A E S, auf die wir alsbald zurückkommen, um so weniger unterschätzt werden, als es sich um eine rückläufige Erregungsleitung handelt; jedenfalls dürfen aber Schwankungen der Pausenlängen nur dann auf Änderungen der Rückleitungsgeschwindigkeit zurückgeführt werden, wenn die betreffenden A E S denselben Ausgangspunkt (gleiche Weglänge) haben und der Grundrhythmus unverändert geblieben ist.

Auch Änderungen in der Dauer der normalen Sinusperioden müssen natürlich in der Pausenlänge zum Ausdruck kommen. Im gegebenen Falle kann man aus dem Gleichbleiben des Ekg das Gleichbleiben des Ursprungsortes und damit der Weglängen feststellen, dagegen ist es schwer und oft unmöglich, Schwankungen in der Rückleitungsgeschwindigkeit von gleichzeitigen Änderungen der Sinusperioden zu unterscheiden. Es kommt jedoch auch bei A E S vor, daß durch die Pause die Rhythmusstörung überkompensiert wird, und in diesen Fällen muß sich selbstverständlich ebenso wie nach überkompensierten K E S das Sinustempo geändert haben. Diese Änderungen können sich wie bei den K E S unabhängig von der A E S, z. B. infolge respiratorischer Schwankungen des Vagustonus vollziehen, aber auch in Abhängigkeit von diesen durch Hemmung der Reizbildung zustandekommen.

Die Hemmungswirkung vorzeitiger Systolen auf die automatische Reizbildung wurde von *Hofmann* und *Holzinger* (455) an den spontan schlagenden Kammern des Froschherzens und später von *Rothberger*

und *Winterberg* (826) am Hundeherzen bei atrioventrikulärer und ventrikulärer Automatie experimentell nachgewiesen. *Cushny* (125) hat zuerst die mitunter beim Menschen vorkommenden A E S mit auffallend langen Pausen mit der Hemmung der Reizbildung durch den auf den Sinus zurücklaufenden Extrareiz in Beziehung gebracht und zuletzt haben *Miki* und *Rothberger* (681) in einer sehr eingehenden experimentellen Studie die wichtige Rolle dieses Faktors sowie den Einfluß von Änderungen des Vagustonus auf die Pausenlänge nach A E S betont. Nach diesen Autoren ist die Differenz zwischen der Länge der Pause und dem Normalintervall nicht einfach als Rückleitungszeit aufzufassen, ja es kann sogar der Anteil der Rückleitungszeit an der Pausenlänge gegenüber den genannten anderen Faktoren ganz in den Hintergrund treten. In der Klinik stellen die Einflüsse der Herznerven auf das Sinustempo, die wieder von verschiedenen Umständen abhängige Hemmungswirkung der E S und schließlich die Rückleitungszeit der E S so schwer zu übersehende Komplikationen dar, daß die Unsicherheit begreiflich ist, der man bei der Erklärung der Pause nach A E S gewöhnlich begegnet.

Die Verlängerung der a-v Überleitungszeit bei Vorhof-Extrasystolen.

Aus dem Schema Fig. 33 ist ersichtlich, daß auch die Fortpflanzung der A E S zur Kammer verzögert sein kann. Die Verlängerung der Überleitungszeit ist am Vorhof-Kammerintervall leicht festzustellen. Sie ist gewöhnlich wegen ihrer funktionellen Natur nach sehr kurz gekuppelten E S am deutlichsten ausgesprochen. Doch gibt es auch in dieser Beziehung sehr auffallende Unterschiede. Die funktionelle a-v Leitungsstörung bei A E S kann sogar so weit gehen, daß der Vorhofimpuls auf die Kammer überhaupt nicht übergeht, wir sprechen dann von blockierten A E S. In Fig. 33 ist eine solche Blockierung, die beim Menschen sehr häufig vorkommt, dargestellt.

Die automatische Selbstregulierung der durch E S gestörten Herztätigkeit.

Die Leitungsverzögerung zum Sinus und zur Kammer bringt es mit sich, daß die von einer A E S bewirkte Rhythmusstörung im Vorhofe selbst am stärksten ausgesprochen ist. Hier ist die Verkürzung der Normalperiode am bedeutendsten, im Sinus hingegen am geringsten, und zwar deshalb, weil die für die Rückleitung benötigte Zeit allein, abgesehen von allen anderen Faktoren, zum Ausgleich der Störung des Urrhythmus beiträgt. Ebenso wirkt die Verlangsamung der A-V Leitung ausgleichend auf die vom Vorhof hervorgerufene Störung. Diese und ähnliche Vorgänge wurden von *Engelmann* als automatische Selbstregulierung der Herztätigkeit bezeichnet.

Polygraphische Kurven.

Im Kardiogramm und im Sphygmogramm kann nur die zweite, mit Pausenverkürzung verbundene Art der A E S erkannt werden, wenn der Sinusrhythmus ganz regelmäßig ist. Man ist daher fast immer genötigt, das Phlebogramm zu Hilfe zu nehmen. In den polygraphischen Kurven stützt

sich die Feststellung der A E S in erster Linie auf den Nachweis, daß die Rhythmusstörung vom Vorhof ausgeht. Ist dies der Fall, so muß sich zeigen lassen, daß die erste, der Rhythmusstörung entsprechende Abweichung vom normalen Relief der Venenpulskurve durch eine vorzeitige Vorhofwelle hervorgerufen wird. Sehr leicht gelingt dieser Nachweis in Fig. 113, Taf. 48, wenn man schrittweise so vorgeht, daß nach Kenntnisnahme der Rhythmusstörung durch den vorzeitig kommenden dritten Pulsschlag zuerst der normale Venenpuls analysiert (Bestimmung von a, c, d) und darnach im Venenpulsbilde genau der Punkt bestimmt wird, wo sich die erste Abweichung von dem normalen Kurvenzug findet. Man hat dann nur noch die Aufgabe zu bestimmen, ob diese in Fig. 113 mit + bezeichnete Stelle der c'-Welle des vorzeitigen Radialispulses entspricht oder nicht. Im ersten Falle handelt es sich um eine K E S, im letzteren um eine A E S. Denn eine Welle im Venenpuls kann, wenn sie nicht von der Kammer erzeugt wurde, eben nur vom Vorhof herrühren. In Fig. 113 ist die bei + ansteigende Erhebung so weit von der leicht festzustellenden c'-Welle entfernt, daß beide einander nicht entsprechen können.

In Fig. 114, Taf. 48 u. 49 sind verschiedene Spielarten des Venenpulsbildes von A E S dargestellt, die dadurch zustande kommen, daß die A E S in frühere oder spätere Stadien der vorangehenden Ventrikelsystole und Diastole fällt und dadurch das normale Wellenspiel in wechselnder Weise stört.

Das normale Phlebogramm setzt sich in diesem Falle aus einer gut ausgebildeten a-, c- und d_1-Welle zusammen, zeigt die systolische (x) und die diastolische (y) Senkung sehr deutlich und läßt auch die d_2-Welle noch gut erkennen. In Fig. 114 A, Taf. 48 begegnen wir im Arterienpuls zwei Unregelmäßigkeiten. Der zweiten entspricht ein Bigeminus, dessen Zeitwert dem zweier Normalperioden ziemlich genau gleichkommt. Im Phlebogramm ist der zugehörige Wellenkomplex dadurch verändert, daß die d_2-Welle von a nicht abgesetzt ist, sondern weiter und höher ansteigt als sonst. Durch die Projektion des Arterienpulses auf das Phlebogramm erfährt man, daß diese aus d_2 unmittelbar herauswachsende höhere Welle nicht mit c' identisch ist; es kann sich daher nur um eine a-Welle handeln, die um die Distanz d_2-a gegen d_2 verschoben, also nur ganz wenig vorzeitig ist. Das resultierende Venenpulsbild gleicht vollständig dem gewöhnlichen Phlebogramm bei etwas höherer Schlagfrequenz, bei welchem d_2, a und c eine zweigipfelige Erhebung (a-c) bilden. In Fig. 114 E, Taf. 49 sind ebenfalls zwei Pulsunregelmäßigkeiten vorhanden. Der zweiten entspricht im Venenpuls eine Störung, die damit beginnt, daß die d_1-Welle etwas weniger tief absinkt als die übrigen d_1-Wellen. Die vorzeitige Unterbrechung des diastolischen Kollapses (y) ist nicht durch die zum vorzeitigen Radialispulse gehörige c'-Welle bedingt, die sich deutlich von der fraglichen ersten Deformation des Venenpulses abhebt. Es kann sich also wieder nur um eine a-Welle, also um eine A E S handeln, welche diesmal schon in die Senkung y, und zwar in den unteren Teil des Abstieges von d_1 fällt. Noch etwas vorzeitiger sind die A E S in Fig. 114 D, Taf. 49. Der zweite Bigeminus mit deutlich verkürzter Pause ist im Phlebogramm eben-

falls dadurch markiert, daß d_1 im abfallenden Schenkel bei +, und zwar noch etwas früher unterbrochen wird. Dadurch entsteht eine kleine, flache Welle an Stelle der Senkung y, auf die bald darauf eine ebenso kleine Erhebung folgt, welche sich mit Hilfe des Arterienpulses als c'-Welle erkennen läßt. Die vorangehende unscheinbare Erhebung ist demnach eine a'-Welle. Viel auffallender ist die Verunstaltung des Venenpulses durch den ersten Bigeminus in Fig. 114 D, Taf. 49. Hier bildet die rechtzeitig beginnende d_1-Welle eine ungewöhnlich hohe spitze Zacke, der bald darauf eine ebenfalls sehr steile, aber um etwa den dritten Teil niedrigere Erhebung folgt, welche mit dem vorzeitigen Radialispuls als c'-Welle korrespondiert. Die Überhöhung von d_1 ist demnach die Folge einer Superposition von a' auf den aufsteigenden Schenkel von d_1 durch eine A E S, die so vorzeitig ist, daß sie sofort nach dem Ende der vorangehenden Systole eintritt. Das Leitungssystem ist aber zu dieser Zeit noch nicht ausreichend erholt und das a-c Intervall ist dementsprechend sehr merklich über die Norm verlängert.

Die blockierte Vorhof-Extrasystole im Venenpuls.

Wir haben schon im Schema (Fig. 33) eine A E S abgebildet, der keine Kammerkontraktion folgt und sie als blockierte A E S bezeichnet. Zuerst wurde diese Erscheinung im Tierexperiment von *Hering* (373) beobachtet und sodann von *Hewlett* (424) beim Menschen festgestellt. In den Fig. 114 a u. b finden wir eine größere Anzahl solcher blockierter A E S. Beispielsweise zeigt im Beginne des Kurvenstückes E der Radialispuls eine Intermission, die bedeutend kürzer ist als zwei Normalperioden. Im Venenpuls erscheint an dieser Stelle wie darüber in Fig. 114 D eine hohe d_1 + a'-Welle, der aber zum Unterschiede von Fig. 114 D keine c'-Welle folgt. Das Fehlen des Arterienpulses während der Intermission scheint der Analyse Schwierigkeiten zu bereiten. Wenn wir uns aber daran erinnern, daß eine K E S frühestens im Abfall von d_1 vorkommen kann, weil der Anstieg von d_1 noch der Entspannungszeit angehört, so ist ohne weiteres klar, daß eine Aufpfropfung auf den Anstieg der systolisch-diastolischen Grenzwelle (d_1) nur durch eine verfrühte As zustandegekommen sein kann. Die Heranziehung des Arterienpulses oder des Spitzenstoßes erscheint deshalb in diesem und allen ähnlichen Fällen entbehrlich.

Die Veränderung von d_1 zu einer hohen und spitzen Zacke infolge der Überlagerung durch eine a'-Welle ist außerordentlich charakteristisch. Es ist deshalb wichtig, sich das Bild dieser Welle gut einzuprägen, weil seine Kenntnis in vielen Fällen die Kurvenanalyse sehr erleichtert (S. 207) und schwere Irrtümer vermeiden hilft.

Pulsintermissionen können nicht nur durch blockierte A E S entstehen, sondern auch in der Weise, daß die A E S zwar eine Kammerkontraktion hervorruft, die aber ähnlich wie eine sehr vorzeitige K E S zu schwach ist, um die Halbmondklappen zu öffnen. Blockierte und frustrane A E S lassen sich deshalb in polygraphischen Kurven nur dann mit Sicherheit unterscheiden, wenn der Spitzenstoß mit verzeichnet wird.

In Fig. 114 C, Taf. 48 sehen wir schließlich den sonst regelmäßigen Puls durch drei rasch aufeinanderfolgende Schläge gestört, die von einer Pause gefolgt sind, welche die vorangehenden kurzen Perioden fast auf den Zeitwert der drei folgenden Normalperioden ergänzt. Diese Gruppe von drei E S ist nicht leicht aufzulösen, weil die Venenwellen der frequenten Pulse miteinander verschmolzen sind. In solchen Fällen ist es zweckmäßig, die Analyse mit der ersten E S zu beginnen. Diese läßt sich gewöhnlich leicht bestimmen, und da nur E S derselben Herzabteilung reihenweise aufzutreten pflegen, finden wir auf diese Weise leicht, daß es sich um eine Gruppe von A E S handelt. Denn die erste Störung im Venenpuls, die hier, bevor noch der tiefste Punkt des systolischen Kollapses erreicht ist, damit beginnt, daß der Venenpuls bei + sofort wieder ansteigt, geht der dem ersten Extrapuls korrespondierenden kleinen c'-Welle um 0,25 Sek. voraus, kann also nur eine A E S sein, die mit starker Verspätung auf die Kammer übergeleitet wird. Die A E S ist so vorzeitig, daß sie nur den systolischen Kollaps verkürzt, ohne mit d_1 eine Pfropfungswelle zu bilden; d_1 kommt vielmehr zwischen a' und c' zu liegen und hebt sich nahe dem Gipfel von a' ab. Merkwürdig ist, daß diese so außerordentlich vorzeitige A E S nicht blockiert wird, während zahlreiche später einfallende E S in den übrigen Kurvenstücken nicht mehr durchtreten können. Wir ersehen daraus, daß für die Leitfähigkeit des Bündelsystems nicht nur die Länge der Erholungszeit, sondern noch andere Faktoren von Bedeutung sind. *Robinson* und *Draper* (803) und *Rihl* (793) betonen in dieser Beziehung namentlich den Einfluß eines erhöhten Vagustonus.

Die großen Unterschiede in der Einfallzeit der A E S in Fig. 114 gewähren eine gute Übersicht über die Grenzen, die den A E S im Venenpulsbild gezogen sind. Die beiden Extreme sind durch die sehr wenig verfrühte zweite A E S in Fig. 114 A und durch die zuletzt besprochene besonders vorzeitige A E S in Fig. 114 C ziemlich genau abgesteckt. Denn eine A E S kann weder viel früher als im Abfall von c, noch viel später als nach dem Anstiege von d_2 zustande kommen, da während der Vorhofsystole selbst und im ersten Beginne der Kammerkontraktion, wenn diese nicht durch Leitungsverzögerung verspätet ist, die Vorhofmuskulatur unerregbar ist. Das Gebiet der A E S, bzw. der a'-Welle im Phlebogramm beginnt demnach kurz vor dem tiefsten Punkte des systolischen Kollapses und erstreckt sich von hier aus über x, d_1 und y bis zum Ende von d_2.

Interessant ist, daß gerade die A E S von der größten Vorzeitigkeit (Fig. 114 C) noch von zwei weiteren A E S gefolgt wird, während die etwas länger gekuppelten E S überall isoliert bleiben. Diese Erscheinung läßt sich durch die Annahme erklären, daß die sehr vorzeitige und darum sehr schwache erste E S auch eine entsprechend kurze Dauer hat, so daß der folgende Extrareiz schon außerhalb der Refraktärphase fällt und daß sich dieser Vorgang dann noch ein- oder mehrmal aus den gleichen Gründen wiederholt.

Das Elektrokardiogramm bei Vorhof-Extrasystolen.

Auch im Ekg liegt das wichtigste Kennzeichen der A E S in dem Nachweis, daß die Störung des normalen Rhythmus durch eine vorzeitige As, d. h. also durch eine P-Zacke eingeleitet wird. Demgegenüber besitzen alle anderen Merkmale nur sekundäre Bedeutung.

Form und Größe der P-Zacke bei Vorhof-Extrasystolen.

Durch künstliche Reizung läßt sich experimentell feststellen, daß auch jedem Punkte der Vorhöfe ein besonderes Ekg zugehört (584). Doch ist der gegenüber dem K Ekg so kleine und wenig differenzierte Vorhofkomplex im allgemeinen zur Wahrnehmung von Gestalt- und Größenänderungen viel weniger geeignet. Die Unterschiede betreffen manchmal nur eine der drei Ableitungen und sind oft so gering, daß sie erst bei genauer Vergleichung mit der Normalform entdeckt werden.

Die Formunterschiede der P-Zacke bestehen in der Bildung einer spitzeren (Fig. 120 III, Taf. 51) oder stumpferen (Fig. 120 I) Erhebung, in einem breiteren oder schmäleren Ansatz der Vorhofschwankung, in der Spaltung in zwei oder drei Gipfel oder auch in dem Verschwinden einer solchen Spaltung, in der mehr oder weniger deutlichen Ausbildung einer diphasischen Zacke und in anderen kleineren und größeren Veränderungen, die sich bei der Durchsicht der reproduzierten Kurven ohne Schwierigkeit wahrnehmen lassen.

Die Größenunterschiede der P-Zacke von AES sind ebenfalls bald mehr, bald weniger ausgesprochen, wobei P sowohl größer (Fig. 115, Taf. 49) wie kleiner (Fig. 119 u. 120, Abl. III) sein kann als die normale Vorhofschwankung. Die Vergrößerung ist nur selten hochgradig, dagegen kann die Verkleinerung bis zur Unsichtbarkeit von P führen. Doch betrifft dies meist nur eine Ableitung, am häufigsten Abl. I (Fig. 116, Abl. I, Taf. 50). Ferner kann P in einer Ableitung vergrößert, in einer anderen aber verkleinert sein (Fig. 120, Abl. I und III).

Auch die Richtung der Vorhofzacke kann sich bei einer AES ändern. Erfolgt der Ausschlag nicht mehr nach oben, sondern nach unten (Fig. 116), so spricht man von invertierten oder negativen P-Zacken. Die Inversion findet sich ebenfalls gewöhnlich nicht in allen Ableitungen, am häufigsten in Abl. II und III (Fig. 116).

Experimentell erhält man eine Umkehr der Vorhofzacke bei Reizung der nahe der A-V Grenze gelegenen Vorhofteile *(Lewis)*, sehr häufig auch nach Reizung des linken Accelerans (821, 822). Im ersten Falle ist die Inversion von P leicht verständlich, weil ja eine von der A-V Grenze ausgehende Erregung im großen ganzen der normalen Richtung entgegengesetzt abläuft. Daß auch das Negativwerden der P-Zacke nach Acceleransreizung mit einer bedeutenden Verschiebung des Ausgangspunktes der Vorhoferregung zusammengeht, läßt sich experimentell durch gleichzeitige Verzeichnung der mechanischen Vorhof- und Kammerkurven sehr schön nachweisen. Wenn z. B. das Intervall P-R vor der Reizung gleich groß ist wie das Intervall A_s-V_s, so kann bei negativer P-Zacke nach der Reizung A_s-V_s gegenüber P-R merklich verkürzt sein (Taf. 50, Fig. 117). Daraus geht hervor, daß die Erregung nunmehr von einem Punkte ausgeht, der von der Suspensionsstelle des Vorhofes entfernter liegt. Da die nach abwärts gerichtete Vorhofschwankung schon beginnt, bevor noch die Erregung die Suspensionsstelle erreicht

hat, ist P-R länger als A_s-V_s. Denn in P-R ist in diesem Falle die ganze, in A_s-V_s nur ein Teil der Überleitungszeit enthalten. Daß P-R dabei ebenfalls um 0,03—0,04 Sek. kürzer wird als P-R bei positivem P, hängt vielleicht damit zusammen, daß die Erregung näher der Atrioventrikulargrenze entspringt. Mit der Umkehr der Vorhofzacke kann sich überdies auch die Sukzession von rechtem und linkem Vorhof ändern. Unter normalen Verhältnissen geht der rechte dem linken Vorhof um 0,01—0,02 Sek. in der Kontraktion voran (242). Wird infolge von Acceleransreizung P negativ, so schlagen beide Vorhöfe gleichzeitig oder der linke schlägt sogar etwas vor dem rechten. *Rothberger* und *Winterberg* nahmen deshalb an, daß unter diesen Umständen die Erregung vom linken Vorhof ihren Ausgang nimmt, besonders dann, wenn das P-R Intervall trotz der Inversion von P unverkürzt bleibt. In neueren Untersuchungen fanden *Rothberger* und *Scherf* (815) beim Auftreten von A-V Rhythmus durchwegs ein Vorangehen der Kontraktionen des linken Vorhofes.

Die Lokalisation der Vorhof-Extrasystolen

auf Grund der Form der P-Zacke ist noch weniger möglich als die Ortsbestimmung der K E S. Nur ganz annähernd kann man vielleicht sagen, daß A E S mit einer in allen Ableitungen von der normalen wenig oder gar nicht verschiedenen P-Zacke in der Nähe des Sinusknotens entspringen und daß bei invertiertem P, insoweit nicht intraurikuläre Leitungsstörungen mitspielen [*Scherf* und *Shookhoff* (873)], insbesondere der Sinus coronarius (P-R verkürzt) und die Mündung der Pulmonalvenen (P-R unverkürzt) als Ausgangspunkt der Erregung in Betracht kommen. Einen diphasischen Ausschlag erhält man nach *Lewis* von dem Gebiete der unteren Hohlvene. In manchen Fällen von A E S ist eine P-Zacke überhaupt nicht sicher nachweisbar, beide Ableitungsstellen haben also das gleiche Potential wie z. B. bei experimentell von der mittleren Region der Vorhöfe ausgelösten E S (584). Der Versuch von *Schellong*, den Ausgangspunkt von Vorhofsystolen mit positiver und negativer P-Zacke genauer zu bestimmen, wurde schon S. 172 erwähnt.

Die funktionellen Störungen der a-v Leitung bei Vorhof-Extrasystolen

sind im Ekg besonders deutlich sichtbar und in allen Varianten leicht nachweisbar.

Verlängerung des P-R Intervalls.

Vor allem ist die Verlängerung des Vorhof-Kammerintervalls im Ekg besonders leicht festzustellen. Je früher die A E S fällt, um so länger wird ceteris paribus das Intervall P-R. In Fig. 118, Taf. 50 sieht man nach vier Normalschlägen eine Gruppe von drei und nach der Pause nochmals eine vierte A E S. Die erste A E S kommt ziemlich spät in der Diastole und hat ein normales P-R Intervall ($^4/_{25}$ Sek.). Die beiden anderen unmittelbar auf die Nachschwankung folgenden und die vierte mit T zusammenfallende A E S haben eine fast doppelt so lange Überleitungszeit ($^7/_{25}$ Sek.). Sehr deutlich

ist die Verzögerung von P-R auch in Fig. 119, Taf. 51 und in Fig. 115, da sich im letzteren Falle trotz der Superposition von T und P der Beginn von P ziemlich gut abhebt. In Fig. 120 ist ebenfalls bei den dort sehr zahlreichen A E S an vielen Stellen die Verlangsamung der Reizübertragung zu sehen. Dabei fällt aber auf, daß bei annähernd gleichen Einfallszeiten der E S die P-R Intervalle stark differieren, ja, daß sogar gelegentlich eine AES, z. B. die zweite in Abl. I blockiert wird, obwohl sie der vorangehenden Normalsystole nicht näher kommt als andere übergeleitete A E S. Der Grund liegt darin, daß für die a-v Leitungsverzögerung nicht nur der absolute Grad der Vorzeitigkeit einer AES maßgebend ist, sondern auch der unter Nerveneinfluß wechselnde Zustand des Herzens, wie dies schon früher auseinandergesetzt wurde. Gewöhnlich wird angenommen, daß das A-V Intervall einer A E S, wenn schon nicht länger, so doch zumindest ebenso groß sein muß wie die normale Überleitungszeit. Von dieser Regel scheint das Vorhof-Kammerintervall der ersten E S in Fig. 120, Abl. III abzuweichen, da es gegenüber dem Normalintervall von 0,13 Sek. nur 0,08 Sek. mißt. Bestimmt man jedoch die Distanz nicht vom Beginne, sondern vom Ende von P bis zum Beginne von R, so ist diese Strecke ungefähr gleich groß, wie die korrespondierende Entfernung von P bis R bei den normalen Systolen. Es scheint also, daß in diesem Falle in Abl. III die A E S im Ekg den Saitenausschlag erst in einer späteren Phase liefert. Dafür spricht auch der Umstand, daß die P-Zacke der A E S in Abl. III um vieles schmäler ist als in Abl. I und II, wodurch es sehr wahrscheinlich wird, daß der Beginn der sichtbaren Vorhofschwankung hier nicht mit dem tatsächlichen Beginn der Vorhofsystole identisch ist.

Der Kammerkomplex der Vorhof-Extrasystolen (funktionelle Allodromie bei Vorhof-Extrasystolen).

Da die A E S, sobald sie das Leitungssystem erreicht haben, von da an längs der normalen Bahnen fortschreiten, erscheint es von vorneherein wahrscheinlich, daß der Kammerkomplex der A E S von der Norm nicht abweichen wird. Im allgemeinen wird auch dieses Verhalten als charakteristisch für die A E S angesehen. Diese Darstellung ist aber in sehr vielen Fällen nicht zutreffend; wenn auch die Abweichungen des Kammerkomplexes von der Normalform in der Regel gering sind, so sind sie doch fast immer wenigstens in der einen oder anderen Ableitung nachzuweisen. *White* und *Stevens* (1026) sahen z. B. unter 23 Fällen von A E S elfmal mehr oder weniger stark abweichende Kammerkomplexe. Geringe Form- oder Größendifferenzen sind oft (Fig. 115, 116) erst bei Vergleich mit der Normalform zu bemerken. Stark abweichend ist hingegen schon der zur ersten und besonders der zur zweiten AES in Fig. 119 gehörige Kammerkomplex. So weitgehende Formveränderungen der Kammer-Ekg von A E S, wie die in Fig. 120 abgebildeten, sind nicht allzu häufig. Beim Anblick der atypischen Ekge dieser Abbildung ist man wohl zunächst versucht, sie als K E S anzusprechen. Erst die Feststellung, daß jedem der Kammerkomplexe eine

vorzeitige P-Zacke in entsprechender Entfernung vorangeht, belehrt eines Besseren.

Die Kammer-Ekge der A E S sind aber nicht nur atypisch, sondern ihre Gestalt variiert überdies häufig in weiten Grenzen. In Fig. 120 sind z. B. nicht nur verschieden geformte, sondern sogar entgegengesetzt gerichtete Kammerkomplexe zu beobachten. Nach unserer Erfahrung sind es gerade die so auffallenden Formänderungen im Kammer-Ekg, die schon bei bloßer Beobachtung des Saitenschattens mit großer Wahrscheinkeit für das Vorhandensein von A E S sprechen. Das Vorkommen atypischer Kammer-Ekg bei A E S („aberrant beats“) ist zuerst von *Lewis* beschrieben (584) und darauf zurückgeführt worden, daß die Leitfähigkeit zur Zeit der A E S noch nicht in normaler Weise wiederhergestellt ist. Es muß sich dabei gar nicht um eine vollständige Unwegsamkeit in den einzelnen Zweigen des Leitungssystems handeln. Man kann sich auch vorstellen, daß die Widerstände in den verschiedenen Teilen der Leitungsbahn in früheren Stadien der Diastole etwas anders liegen als nach längerer Erholungszeit. Die vom Vorhof kommende Erregungswelle schreitet dann in den einzelnen Zweigen des Leitungssystems je nach ihrem Erholungszustande mit verschiedener Geschwindigkeit fort und muß dadurch das Kammer-Ekg mehr oder weniger umformen (s. partieller, intraventrikulärer Block S. 355). Der seltenere Fall der vollständigen Unveränderlichkeit atypischer, auf A E S folgender Kammerkomplexe ist in Fig. 121, Taf. 51 an einem allerdings nur kurzen Kurvenstück (Abl. II) demonstriert.

Das Elektrokardiogramm der blockierten Vorhof-Extrasystolen.

Die blockierten A E S, bei denen die Überleitung zur Zeit der A E S vollständig versagt, sind im Ekg durch eine vorzeitige P-Zacke ohne nachfolgenden Kammerkomplex charakterisiert. Wird dagegen die A E S zwar übergeleitet, löst sie aber nur eine frustrane Kammersystole aus, so entspricht der letzteren natürlich auch eine Kammerstromkurve. Eine Unterscheidung zwischen frustranen und effektiven Systolen ist im Ekg nicht möglich. Auch der allodrome Erregungsverlauf sagt darüber nichts aus; denn eine allodrome Systole kann trotzdem kräftig genug sein, um die Halbmondklappen zu öffnen. Regelmäßige Wiederkehr blockierter A E S kann im ersten Momente partiellen Herzblock (Frequenzhalbierung) vortäuschen. Beachtet man aber die gegenseitige Stellung der P-Zacken, so ist ein Irrtum kaum möglich. Denn das isolierte P ist bei der A E S vorzeitig, bei der blockierten Normalsystole aber rechtzeitig oder nur wenig verfrüht (S. 313). Größere Schwierigkeiten kann die richtige Deutung machen, wenn blockierte A E S keine sichtbare, bzw. eine in der Nachschwankung verborgene P-Zacke haben; auf diese Fälle kommen wir später zurück (S. 207).

Superposition von P und T bei Vorhof-Extrasystolen. P vor T.

Ebenso wie im Venenpuls die vorzeitige Vorhofwelle oft mit d_1 zusammenfällt, kommt es im Ekg nicht selten zur Überlagerung von T und P. Bei unvollständiger Verschmelzung der beiden Zacken oder bei stärkerer

Entstellung der Nachschwankung durch P ist die Analyse leicht (Fig. 115). In Fig. 122, Taf. 52 z. B. sind die den längeren Pausen vorangehenden T-Zacken durch ihren steileren Anstieg und ihre Höhe sofort als Superpositionen von T und P′ zu erkennen. Auf je drei Sinusschläge folgt eine blockierte A E S. Manchmal ist jedoch ein aufmerksamer Vergleich mit den von P freien Zacken notwendig, um die kleinen von der gleichzeitigen Vorhofkontraktion herrührenden Veränderungen zu entdecken (Fig. 121). In solchen Fällen gibt die Venenpulskurve durch die Entwicklung der früher (S. 185) erwähnten typischen hohen und spitzen d_1-Wellen viel klarere Bilder. In Fig. 123, Taf. 52 folgen einander blockierte und übergeleitete A E S. Die beiden blockierten E S sind im Venenpuls an den charakteristischen d + a′-Wellen außerordentlich gut zu erkennen, im Ekg können sie aber leicht übersehen werden, obwohl die betreffenden Herzperioden auffallend lang sind und obwohl T infolge der darin versteckten P-Zacke einen ungewöhnlich steilen Anstieg zeigt. Die zwei übergeleiteten weniger vorzeitigen A E S lassen T frei, das nun in seiner reinen Gestalt sanfter und weniger hoch ansteigend erscheint. Bei sehr früh einfallenden A E S kann P noch vor T zu liegen kommen, in Fig. 124, Taf. 52 rückt eine tiefe, invertierte und blockierte Vorhofzacke sogar bis unmittelbar an R heran. In diesem komplizierten Falle ist allerdings die Überleitungszeit sehr stark verlängert. Dadurch sind die normalen P-Zacken mit der vorangehenden Nachschwankung zu einer hohen und spitzen Erhebung vereinigt, und nur wo die A E S diese Überdeckung verhindert, zeigt die Nachschwankung die gewöhnliche Form. Aber auch ohne Verzögerung der Überleitungszeit kann eine A E S noch vor T auftreten. Das müßte z. B. in Fig. 114 C bei ekg Registrierung der Fall sein, wo a′ vor d, also im Ekg vor T nachzuweisen ist. Ein sehr schönes Beispiel dieser Art hat *Roscher* (807) abgebildet; freilich hat der Autor die A E S nicht erkannt und als einen Teil von T angesehen (1021).

Die Bedeutung der funktionellen Leitungsstörungen bei Vorhof-Extrasystolen.

Die Störungen beim Übergange der A E S auf die Kammern, nämlich Verzögerung von P-R, allodrome Erregungsausbreitung und Blockierung, sind individuell sehr verschieden ausgebildet. Es fragt sich deshalb, ob nicht die ausgeprägteren Störungen dieser Art, namentlich ein abnormer Erregungsablauf oder die Blockierung verhältnismäßig spät einfallender A E S von mehr als bloß funktioneller Bedeutung sind und eine Erkrankung des Überleitungssystems anzeigen. Das ist nun keineswegs der Fall, weil schon die großen individuellen Unterschiede in der Geschwindigkeit, mit der sich die Leitfähigkeit nach einer Systole wieder herstellt, alle weiteren Schlußfolgerungen auf den Zustand der Verbindungsfasern verbieten, wenn nicht auch sonst Anhaltspunkte für eine solche Schädigung nachweisbar sind. Diesen Standpunkt glauben wir auch weiter vertreten zu müssen, obwohl *Stenström* (919) in sehr überzeugender Weise demonstriert hat, daß latente Störungen der Reizleitung in den *Tawara*schen Schenkeln in der Tat nach A E S in Form

atypischer Kammerkomplexe zutage treten können. *Stenström* lähmte durch Druck gegen das Septum vorübergehend die Leitung im rechten, linken oder in beiden Hauptschenkeln. Nach längerem Zuwarten, sobald das Ekg wieder normal geworden war, löste er AES aus. Diese waren nunmehr von atypischen Kammerkomplexen gefolgt und zeigten je nach der Seite der Läsion den Typus von rechts- oder linksseitigen Schenkelblockkurven. Im Falle vorangegangener doppelseitiger Quetschungen — und zwar nur dann — traten beide Typen der Schenkelblockkurven, manchmal sogar alternierend auf, ganz ähnlich wie in unserer Fig. 120, Abl. II.

Verkürzung der postextrasystolischen Pause nach Vorhof-Extrasystolen durch automatische Schläge.

Eine besondere Ursache für die Verkürzung der postextrasystolischen Pause nach A E S, die bei der allgemeinen Besprechung (S. 181) nicht besonders erwähnt wurde, sind automatische Kammer-Kontraktionen. In Fig. 125, Taf. 52 und Fig. 126, Taf. 53 sind zwei Beispiele von ventricular escape nach blockierten AES abgebildet. In Fig. 125 kontrahiert sich die Kammer kurze Zeit vor dem Vorhof, in Fig. 126 unmittelbar nach dem Vorhof; im letzteren Falle folgt kurz auf den automatischen Schlag eine zweite übergeleitete A E S. Beide Abbildungen stammen von einem Patienten, der eine typische Mitralstenose mit sehr deutlichem präsystolischen Kreszendo-Geräusch hatte. Das Fehlen dieses Geräusches jedesmal, wenn nach einer A E S, wie in Fig. 125, ein automatischer Kammerschlag die Pause vorzeitig unterbrach, ließ sich bei gleichzeitiger graphischer Registrierung und Auskultation mit voller Sicherheit feststellen und bildet nebst der S. 313 erwähnten Beobachtung einen der schönsten und überzeugendsten Beweise für die von der Kammersystole unabhängige Entstehung dieses Geräusches.

Interpolierte Vorhof-Extrasystolen.

Unter interpolierten A E S. wären vorzeitige, im Vorhof entspringende Kontraktionen zu verstehen, welche analog den eingeschobenen K E S zwischen zwei normale Vorhofsystolen eingeschaltet, den Urrhythmus des Herzens nicht stören würden. Die Voraussetzung für die Entstehung interpolierter A E S wäre, daß eine A E S z. B. wegen großer Vorzeitigkeit nicht auf den Sinus zurückgeleitet würde und daß der nächste normale Sinusimpuls den Vorhof schon wieder erregbar fände. Experimentell konnte *Trendelenburg* (953) beim Froschherzen A E S, welche den Sinusrhythmus unberührt ließen, hervorrufen. Beim Säugetier (Kaninchen) vermochte *Kisch* (530) zwischen zwei normale Vorhofsystolen Partial-E S des rechten Vorhofes einzuschalten, d. h. Kontraktionen, an denen nur Teile des rechten Vorhofes beteiligt waren. Aber auch die Erzeugung richtiger interpolierter A E S beim Warmblüter (Hund) ist vor kurzem *Drury* und *Brow* geglückt. Ihr Vorkommen beim Menschen kann demnach nicht mehr als theoretisch unmöglich bezeichnet werden. Vorläufig sind allerdings sichere klinische Beobachtungen dieser Art nicht gemacht worden. Ein von *Heinecke, Müller* und *Hösslin* mitgeteilter, vielfach zitierter Fall (364) ist schon wegen der Unzu-

länglichkeit der registrierten Venenpulskurve nicht beweisend. Überzeugender scheint die in Fig. 127, Taf. 53 abgebildete Beobachtung. Im Arterienpuls sehen wir vier Perioden, die 0,98, 0,94, 0,92 und 0,90 Sek. messen. Der begleitende Venenpuls enthält entsprechend der dritten Pulsperiode von 0,92 Sek. eine hohe, spitze, mit $d + a'$ bezeichnete Welle, die ohne Zweifel durch eine d_1 aufgesetzte blockierte A E S entstanden ist. Darauf folgt in ungefähr normalem Abstande ein neuer a-, c-, d-Komplex. Die blockierte A E S liegt demnach zwischen zwei rechtzeitigen, übergeleiteten Schlägen, von denen der zweite mit einer abnorm hohen a-Welle beginnt. Diese auffallende Erscheinung erklärt sich aber ohne weiteres durch die Rückstauung des Blutes infolge der vorangehenden A E S. Die blockierte A E S scheint also alle Bedingungen zu erfüllen, die zum Nachweis zwischengeschalteter E S gefordert werden können. Die polygraphische Methode ist aber zur Feststellung interpolierter A E S überhaupt ungeeignet, weil gegen die so gewonnenen Bilder immer der Einwand erhoben werden kann, daß die auf die interpolierte A E S folgende rechtzeitige Vofhofkontraktion nur scheinbar einer normalen Vorhofsystole entspricht, in Wirklichkeit aber eine zweite A E S ist.

Wie leicht durch zwei unmittelbar aufeinanderfolgende A E S sogar im Ekg Interpolierung der ersten A E S vorgetäuscht werden kann, zeigt beispielsweise Fig. 128 A, Taf. 53. Nach einer allodrom übergeleiteten A E S ist zwischen die beiden nächsten übergeleiteten Schläge eine blockierte A E S eingeschaltet. Die anscheinend interpolierte A E S ist in einer Vorhofperiode von 0,75 Sek. gelegen, auf welche zwei A-Perioden von 0,72 und 0,73 Sek. folgen. Die zeitlichen Verhältnisse sind also durchaus mit der Annahme einer interpolierten A E S vereinbar. Etwas Ähnliches ist in Fig. 128 B zu sehen, nur ist die Schlagfolge langsamer und viel unregelmäßiger als im Kurvenstück A und die scheinbar interpolierte A E S löst eine aberrante V_s aus. In beiden Fällen kann aber der Beweis, daß nicht interpolierte, sondern zwei rasch aufeinanderfolgende A E S vorliegen, nur aus der Form der P-Zacken geführt werden. Es wurde schon gelegentlich der Besprechung von Fig. 120, die von demselben Patienten stammt wie Fig. 128, darauf aufmerksam gemacht, daß die A E S in Abl. II von den Normalsystolen darin abweichen, daß sie kleinere und spitzere P-Zacken bilden. So geringfügig auch der Unterschied ist, so genügt er doch, um die Annahme einer Interpolierung zu widerlegen, während in polygraphischen Kurven, in denen im besten Falle die zeitlichen Beziehungen der a-Wellen zum Ausdruck kommen, eine Täuschung überaus leicht möglich ist. Interpolierte A E S können also mit Sicherheit nur elektrographisch nachgewiesen werden, wobei zu fordern wäre, daß sich die P-Zacke der interpolierten A E S durch ihre Form deutlich von den übrigen Vorhofkomplexen abhebt.

Einen Fall, der dieser Forderung entspricht, hat vor kurzem *Rihl* (794) bei einem neugeborenen Kinde beobachtet. Dabei war jedoch die Vorhofperiode mit eingeschalteten E S konstant kürzer als die übrigen Vorhofperioden, woraus neue Zweifel entspringen, ob es sich um eine wirkliche oder nur scheinbar eingeschobene E S handelt.

In Fig. 128 A wird die auf die scheinbar interpolierte A E S folgende zweite E S mit erheblicher Verzögerung (0,28 gegen 0,14 Sek.) zur Kammer fortgeleitet. Diese wichtige Tatsache ist vollständig in Vergessenheit geraten, obwohl sie schon *Engelmann* bekannt war. *Engelmann* (187) fand, daß „durch jede wirksame Vorhofreizung, auch wenn sie keine V_s auslöst, das nächste Intervall A_s-V_s verlängert wird".

Daß es dabei auf die Länge der Erholungszeit ankommt, zeigt Fig. 129, Taf. 54, wo in einem anderen Falle ebenfalls eine unechte Interpolierung einer AES stattfindet, ohne daß die auf die erste folgende zweite, desgleichen übergeleitete A E S beim Übergange auf die Kammer merklich verzögert würde.

Aus der Tatsache, daß auch blockierte A E S auf die folgende Reizübertragung von A nach V verzögernd wirken können, geht unmittelbar hervor, daß solche E S das Verbindungsbündel beansprucht haben. Die Erregung muß also vor ihrem Erlöschen wenigstens eine Strecke weit in das Leitungssystem eingedrungen sein. Daß blockierte Impulse tatsächlich einen Ermüdungszustand im geschädigten Gewebe zurücklassen und infolgedessen eine Verlängerung der Leitungszeit des nächsten geleiteten Impulses bewirken können, wurde von *Ashman* (17) am Schildkrötenherzen, von *Scherf* und *Shookhoff* (870, 871) sowie von *Lewis* und *Master* (621) unter verschiedenen Versuchsbedingungen am Hundeherzen nachgewiesen. Daß eine ähnliche Erscheinung der Verlängerung der Refraktärperiode bei manchen Vergiftungen zugrunde liegt, haben jüngst *Drury* und *Love* (155) für Veratrin und *Love* (638) für Chinidin und Strophantin gezeigt.

Rückläufig ausgelöste Vorhof-Extrasystolen.

Rückläufige A E S sind vorzeitige Vorhofkontraktionen, die nicht primär im Vorhof selbst entstanden sind, sondern sekundär durch auf den Vorhof rückgeleitete K E S erzeugt werden. Daß Kammerkontraktionen rückläufig auf die Vorhöfe übergehen können, ist experimentell sowohl am Kalt- als auch am Warmblüterherzen festgestellt [Literatur bei *Skramlik* (905)] und läßt sich namentlich am Froschherzen überaus leicht demonstrieren. Auch beim Säugetierherzen kommt es manchmal so leicht zur Rückläufigkeit künstlich ausgelöster E S, daß es nicht leicht gelingt, interpolierte E S zu erhalten (382). Die Frage, ob es bei den spontanen, vereinzelt auftretenden K E S des Menschen zur Rückläufigkeit kommen kann, ist nicht ganz einfach zu entscheiden und deshalb immer wieder Gegenstand der Diskussion. Jedenfalls handelt es sich um ein seltenes Vorkommnis, was auch in Anbetracht der ungünstigen Bedingungen für die Rückleitung leicht begreiflich ist. Denn die für die rückläufige Erregungsausbreitung nach einer K E S verfügbare Zeit ist sehr kurz bemessen; einerseits kann die Rückleitung erst nach genügender Erholung der ganzen Leitungsbahn erfolgen und anderseits muß sie stattfinden, bevor noch die folgende normale A_s eingetreten ist. Die rückläufige Leitung erfolgt aber schon an und für sich in der Regel langsamer als die Leitung in normaler Richtung (34, 905), und zu diesem Zeitverlust addiert sich noch eine weitere, von der Vorzeitigkeit der E S

abhängige Verzögerung. Das gewöhnliche Resultat wird also sein, daß die extrasystolische Kontraktionswelle zwar rückläufig im Leitungssystem fortschreitet, aber wegen der ungenügenden Erholung der Leitfähigkeit am oder im A-V Knoten erlischt, oder, wenn sie schon wirklich weiter gelangt, auf ihrem Weg zum Vorhof durch die ihr inzwischen bereits entgegeneilende normale Erregung gehemmt wird. Diese Erwägung, die zu dem Schlusse führt, daß unter gewöhnlichen Bedingungen für die Auslösung retrograder A E S kaum genügend Spielraum bleibt, wird durch die praktische Erfahrung bestätigt.

In der älteren Literatur sind allerdings relativ oft retrograde A E S beschrieben worden. *Volhard* (969), *Pan* (742), *Rihl* (781), *Gallavardin* (266) stützen sich auf polygraphische Aufnahmen, die aber auch dann nicht völlig überzeugend sind, wenn auf eine vorzeitige c-Welle eine ebenfalls vorzeitige a-Welle in einem Intervall folgt, das länger oder gleich lang ist wie das a-c Intervall. Denn der Beweis für die rückläufige Auslösung der A E S ist in polygraphischen Kurven immer nur auf die zeitlichen Verhältnisse unter der Voraussetzung eines regelmäßigen Sinusrhythmus aufgebaut. Nun treten aber K E S manchmal gleichzeitig mit Sinusbeschleunigung auf und in polygraphischen Kurven kann eine verfrühte, vom Sinus kommende Vorhofsystole von einer retrograden nicht unterschieden werden. Auch mit atrioventrikulären E S sind retrograde E S in polygraphischen Aufnahmen verwechselt worden. *Hering* und *Rihl* (416) haben bei einer Revision der von *Pan* mitgeteilten vier Fälle nur in einem Falle die ursprüngliche Deutung aufrecht erhalten können.

Mit größerer Sicherheit ist die Bestimmung retrograder E S im Ekg möglich. Denn hier haben wir für die retrograden E S neben den erwähnten zeitlichen Beziehungen noch andere wichtige Merkmale: 1. in der atypischen Form des Kammerkomplexes, als Zeichen eines jenseits der Teilungsstelle gelegenen Ursprungsortes der K E S, 2. in der Form und Stellung der P-Zacke, da wegen des entgegengesetzt gerichteten Erregungsablaufes P invertiert und das R-P Intervall länger oder wenigstens ebenso lang sein muß wie die normale Überleitungszeit.

Von den veröffentlichten Fällen retrograder Vorhofkontraktionen entspricht den angeführten Forderungen am besten eine Beobachtung von *Cohn* und *Fraser* (104); doch bezieht sich diese nicht auf die Rückleitung von K E S, sondern auf die einzelner automatischer Kammerkontraktionen bei zeitweiser Dissoziation.

Bei einem von *William* und *James* (1036) beschriebenen Fall sind die Herzschläge nach Maßgabe des Ekg wohl sicher atrio-ventrikulären Ursprunges. *Lewis*, der dies mit Recht anmerkt, bildet drei Ekg retrograder E S ab, die er aber selbst nur als mutmaßliche Beispiele dieses Zustandes bezeichnet. Den sicheren Nachweis retrograder Extrasystolen beim Menschen glaubt *Tancré* (943) auf Grund eines Ekg erbracht zu haben; uns erscheint aber auch diese Beobachtung nicht ausreichend, weil die Inversion offenbar nur einmal gesehen wurde und die Abbildung einem Artefakt nicht unähn-

lich ist. Überzeugend ist jedoch ein von *Gussenbauer* (336) und ein anderer jüngst von *Samet* (836) mitgeteilter Fall. Der an unserer Klinik beobachtete, von *Gussenbauer* beschriebene Fall von retrograden A E S ist in Fig. 130, Taf. 54 dargestellt.

Die Abbildung zeigt gleich im Beginne eine K E S, in deren Nachschwankung eine negative Zacke scharf eingeschnitten ist. Der Vergleich mit der später interpolierten E S, welche das Ekg in reiner Gestalt zeigt, lehrt, daß die Deformation der Nachschwankung durch eine P-Zacke bedingt ist, die ebenso wie der Kammerkomplex vorzeitig nach einem R-P Intervall von 0,24 Sek. eintritt, während das normale P-R Intervall 0,16 Sek. beträgt. Es sind also in Fig. 130 alle Merkmale einer rückläufigen E S vereinigt, wobei insbesondere von Bedeutung ist, das der P-Ausschlag wirklich negativ ist. Durch den Vergleich mit den interpolierten K E S läßt sich tatsächlich feststellen, daß die invertierte Zacke ungefähr 2 *mm* tiefer unter die Ruhelage der Saite reicht als der korrespondierende Punkt in der Nachschwankung der interpolierten E S. Es ist dies deshalb wichtig, weil unter Umständen auch eine positive P-Zacke mit ihrem abfallenden Schenkel einen negativen Einschnitt in die Nachschwankung machen kann. Ein solches Gegenstück zu den retrograden E S in Fig. 130 liefert die ebenfalls in der Mitteilung von *Gussenbauer* enthaltene Fig. 131. Auch hier sieht man in der Nachschwankung der E S (Fig. 131 B) einen tiefen negativen Einschnitt, der beim ersten Anblick eine invertierte P-Zacke vortäuscht. Zieht man aber die interpolierte E S (Fig. 131 A) zu Rate, so zeigt sich, daß der Nachschwankung der nicht zwischengeschalteten E S gleich im Anfang ein positives P aufgesetzt ist. Denn der Tiefpunkt des negativen Einschnittes liegt mit dem zeitlich korrespondierenden Punkt der interpolierten E S in gleicher Höhe und unmittelbar nach R erhebt sich der aufsteigende Schenkel von S ziemlich steil und hoch über das Niveau von S der interpolierten E S. Die Ursache ist die Superposition einer positiven P-Zacke auf S, deren abfallender Schenkel mit dem aufsteigenden Aste von T den negativen Einschnitt erzeugt. Es entspricht also nicht die negative Phase, sondern die vorangehende positive Erhebung dem Beginn der P-Zacke. Die Kammer E S in Fig. 131 fällt in eine Periode von Sinusbeschleunigung und wäre an Stelle des Ekg eine polygraphische Kurve aufgenommen worden, so könnte auf Grund der zeitlichen Verhältnisse eine retrograde E S angenommen werden.

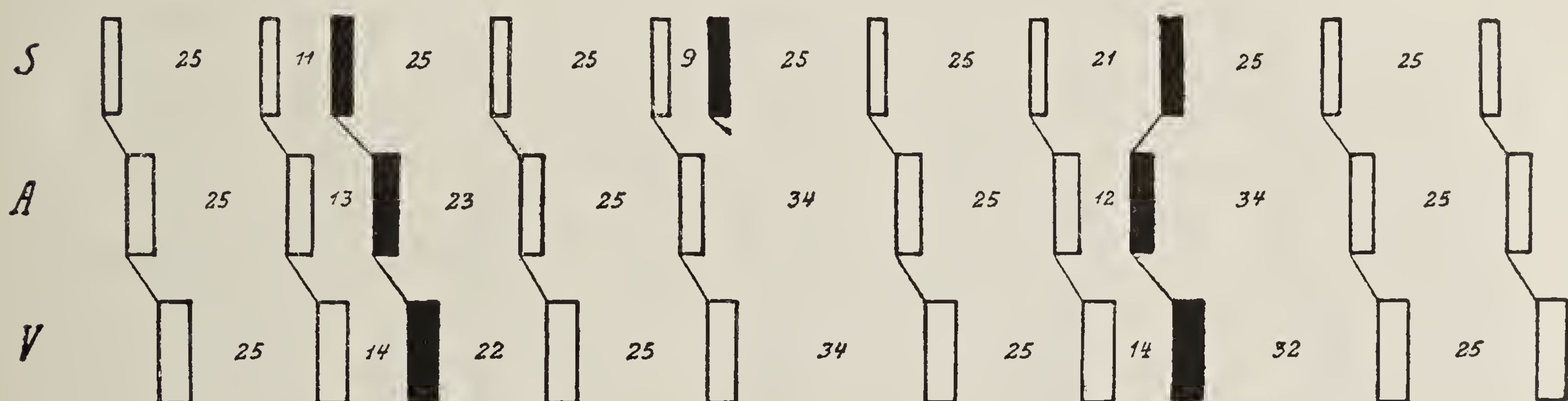
Sinusextrasystolen.

Vorzeitige, im Sinusgebiete selbst entspringende Systolen können nur bei solchen Tieren unmittelbar wahrgenommen werden, bei denen noch ein Venensinus als besondere Herzabteilung vorhanden ist. Beim Säugetierherzen, mit seinem im Vorhof eingebetteten Sinus, von dessen Tätigkeit uns weder der Venenpuls noch das Ekg eine direkte Nachricht gibt, sind Sinusextrasystolen (Si E S) nur an den sekundären Rhythmusstörungen zu erkennen, die stromabwärts in den Vorhöfen, bzw. Kammern zustandekommen. Wir befinden uns also den Si E S gegenüber in einer ähnlichen Lage, wie früher einmal gegenüber den A E S, als man noch ohne die Hilfsmittel der Polygraphie und des Ekg auf den Arterienpuls allein angewiesen war.

Die Gesetze der Si E S sind experimentell von *Engelmann* am Froschherzen festgestellt worden. *Engelmann* fand die grundlegende Tatsache, daß die Pause nach einer Si E S gleich ist dem Normalintervall. Die Si E S vernichtet genau so wie die Normalsystole das gesamte Reizmaterial, weshalb es eben der Dauer einer normalen Herzperiode bedarf, bis es wieder zu der für die Auslösung einer Systole nötigen Höhe angewachsen ist. Wir sind daher berechtigt, im Vorhof auftauchende E S bei vollständigem Fehlen einer Pausenverlängerung als Si E S anzusehen. A fortiori wird aber der Reizurspung

im Sinusgebiete bewiesen, wenn die auf eine scheinbare A E S folgende Pause bei sonst regelmäßigem Rhythmus nicht gleich lang, sondern sogar kürzer ist als die Normalperiode *(Wenckebach)*. In Fig. 34 ist der Mechanismus der Si E S schematisch dargestellt. Der zweiten Sinussystole folgt nach 11 Zeiteinheiten eine E S und dieser nach Ablauf von 25 Zeiteinheiten, das ist der Dauer der Normalperiode, die nächste regelrechte Sinussystole. Die Si E S geht auf den Vorhof und weiter auf die Kammer über. Aber das Intervall Si-A ist analog den schon besprochenen früheren Fällen auch hier verlängert. Dadurch rückt die von der Si E S erzeugte A_s näher an die nächste mit normaler Geschwindigkeit übergeleitete A_s und der Vorhofkontraktion folgt die nächste Normalsystole nicht nach 25, sondern schon nach 23 Zeiteinheiten, also um ebenso viel früher, als die Verspätung der A E S durch die funktionelle Leitungsverzögerung beträgt. Die postextrasystolische Pause, bzw. die Extra periode im Vorhof ist kürzer als eine Normalperiode, zum Unterschiede von der zum Vergleiche in das Schema eingezeichneten primär im Vorhof entstandenen E S, auf die notwendigerweise eine Pause folgen muß,

Fig. 34.



Schema der Si E S. Die erste im Sinus entstehende E S wird weitergeleitet, die zweite blockiert. Die dritte E S entsteht im Vorhof.

die zwar kleiner sein kann als die doppelte, aber größer sein muß als die einfache Normalperiode. In Fig. 34 ist noch eine zweite Si E S angedeutet, welche so früh einfällt, daß sie nicht weitergeleitet wird. Dieser blockierten Si E S entspricht daher eine um die Einfallszeit der Si E S (9) verlängerte Vorhofperiode. Auch an der A-V Grenze kann eine Si E S noch blockiert werden. Sie erzeugt dann nur eine A E S mit einer Pause, die gleich lang oder kürzer ist als die Normalperiode.

Lewis gibt für die Pausenverkürzung eine von *Engelmann* und *Wenckebach* abweichende Erklärung. Nach ihm handelt es sich in Analogie zu den Experimenten, bei welchen durch Reizung an der Vorhofkammergrenze nicht nur eine, sondern zwei, drei und mehr E S ausgelöst werden, um „stimulation of physiological impulse formation at the point at which they arise, so that the succeeding physiological impulse is formed more rapidly than normal". Ein zwingender Grund, die Erscheinungen der Si E S auf andere als die an den E S der übrigen Herzabschnitte bewährten Regeln zurückzuführen, liegt indessen nicht vor.

Beim Menschen sind Si E S sehr selten und bisher wurden nur wenige Beobachtungen dieser Art mitgeteilt [*Wenckebach* (1011), *Lewis* (588), *Laslett* (561)]. Das Vorkommen blockierter Si E S ist von *Rihl* (198) und *Smith* (908) beschrieben worden.

In Fig. 132, Taf. 55 sieht man im Kg eine E S, die im Radialispuls mit einer Intermission, im Venenpuls mit einer Störung korrespondiert, welche mit einer d (v) + a-Welle beginnt. Es scheint sich also um eine A E S zu handeln. Die Extraperiode im Kg sowie im Venenpuls (a′-a) ist aber beiläufig um 0,2 Sek. kürzer als die Normalperioden; daraus geht hervor, daß die Rhythmusstörung vom Sinus ausgegangen ist. Eine an der A-V Grenze blockierte Si E S vom nämlichen Fall zeigt Fig. 133. In den letzten Jahren haben wir einen Fall von Si E S beobachtet, der dadurch bemerkenswert ist, daß bei dem an einem kombinierten Herzfehler und Vorhofflimmern leidenden Patienten Si E S in den ersten Stunden nach der durch Chinidin erzeugten Entflimmerung auftraten. In Fig. 134, Taf. 56 ist eine polygraphische und darunter (Fig. 135) eine elektrographische Aufnahme dieses Stadiums reproduziert.

In der polygraphischen Kurve bietet schon das Sphygmogramm ein sehr ungewöhnliches Bild. Die vier Normalperioden zeigen einen Pulsus bisferiens mit hoher dikroter Zacke. Die Normalperioden messen 1,14—1,20 Sek., die dazwischen liegenden Bigemini haben einen Zeitwert von 1,43—1,52 Sek., sind also sehr stark verkürzt. Die Extrapulsperioden dauern nur 0,81 bis 0,86 Sek.; sie sind mithin viel kürzer als die Normalperioden, so daß eigentlich schon aus dem Sphygmogramm allein die Diagnose gestellt werden könnte. Dabei wäre aber vorausgesetzt, daß die einer Minutenfrequenz von ungefähr 50 entsprechenden normalen Pulsperioden wirklich normal und nicht etwa selbst durch blockierte A E S entstandene Pulsbigemini sind, wie z. B. in den späteren Abbildungen kontinuierlich blockierter A E S (Fig. 156—159).

Tatsächlich ist in Fig. 134 die d-Welle im Phleb. der normalen Pulsperioden auffallend hoch und steil und könnte ihrer Form und Größe nach ganz gut eine d_1 + a′-Welle sein. In diesem Falle wäre die wirkliche Normalperiode nur ungefähr halb so groß, die Extraperiode wäre länger als eine Normalperiode und wir hätten gewöhnliche, teils blockierte, teils übergeleitete A E S vor uns. Nun ist der absteigende Schenkel von d überall, wo eine E S im Pulse erscheint, durch einen Knick unterbrochen. Diese Deformation der Venenpulskurve entspricht nicht der durch Projektion des Radialispulses leicht feststellbaren c′-Welle, ist also als a′ bzw. als A E S gekennzeichnet. Da aber die d_1-Welle dort, wo sie im Abfall eine a′-Welle aufnimmt, in gleicher Gestalt und Bildung zu der gleichen Höhe ansteigt wie die d_1 Wellen der in Zweifel gezogenen Normalperioden, so müßten diese schon vor ihrer Abknickung durch a′ ebenfalls durch Pfropfung entstanden sein. Das ist aber höchst unwahrscheinlich, weil zwei Vorhofkontraktionen außer bei flatternden Vorhöfen nicht gut so rasch aufeinanderfolgen können.

Im Ekg erscheinen die Si E S ebenfalls unter dem Bilde von A E S und sind wie in der Venenpulskurve nur durch die Pausenverkürzung von diesen zu unterscheiden. In Fig. 135 sind die beiden Extraperioden von 0,96 und 1,0 Sek. Dauer kürzer als alle übrigen Perioden, während sie zu den längsten gehören müßten, wenn die E S in den Vorhöfen entstanden

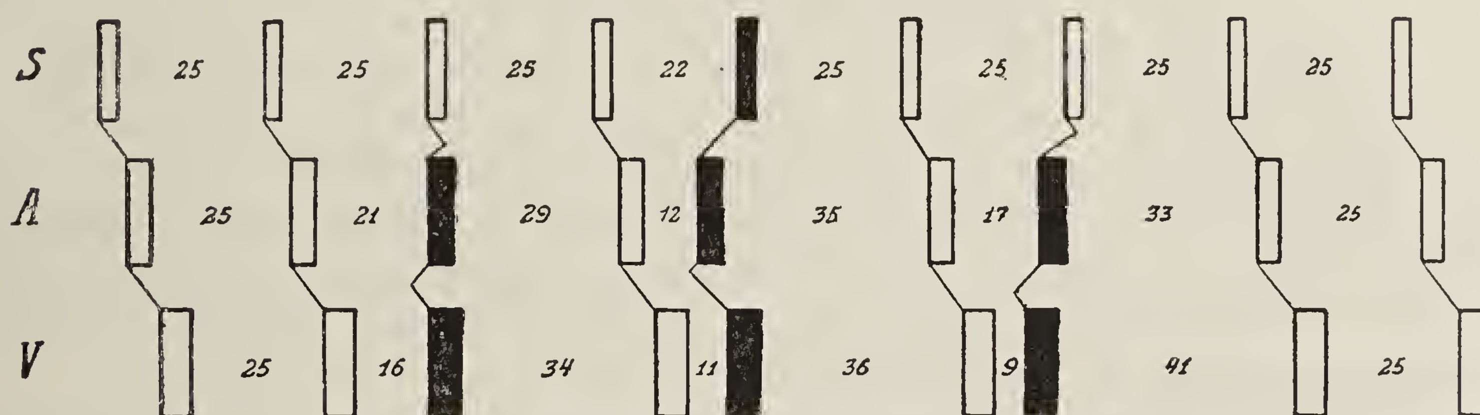
wären. Auffallend ist namentlich die Form der P-Zacke der ersten E S in Fig. 135. Sie ist hier und an anderen Stellen der Kurven doppelgipfelig und unterscheidet sich dadurch von den normalen Vorhofschwankungen. Das widerspricht der Regel, nach der alle vom Sinus ausgehenden Vorhofkontraktionen gleichgestaltete P-Zacken haben sollen. Wir können diese Abweichungen kaum anders als durch eine infolge der Vorzeitigkeit der E S abweichende Erregungsausbreitung in den Vorhöfen erklären, wofür auch der Umstand spricht, daß die Gestalt von P von einem zum anderen Male kleinen Änderungen unterliegt.

Schwieriger als die Unterscheidung der Si E S von der A E S ist ihre Differenzierung gegenüber der Sinusarrhythmie. Es ist aber überhaupt fraglich, ob eine scharfe Trennung zwischen unregelmäßiger und extrasystolischer Reizbildung im Sinus möglich ist.

Atrio-ventrikuläre Extrasystolen.

Vorzeitige Kontraktionen, bei denen Vorhöfe und Kammern sich gleichzeitig oder in einem kürzeren als dem gewöhnlichen Intervall nacheinander

Fig. 35.



Schema der a-v E S. Die im A-V Knoten entstehende Erregung erreicht 1. Vorhof und Kammer gleichzeitig, 2. den Vorhof früher als die Kammer oder 3. die Kammer vor dem Vorhof.

zusammenziehen, werden als atrio-ventrikuläre (a-v) E S bezeichnet, gemäß der Annahme, daß sie im A-V Knoten entspringen. Sie wurden zuerst von *Pan* (742), dann von *Mackenzie* (647, 651) und von *Hering* und *Rihl* (416) beschrieben. Je nachdem in den einzelnen Fällen die A_s der V_s oder die letztere der Systole des Vorhofes etwas voraneilt, pflegt die Entstehung des Extrareizes mehr in den Vorhof oder in den Kammerabschnitt des Knotens verlegt zu werden.

In Textfig. 35 sind die drei sowohl im Tierexperimente als auch klinisch beobachteten Spielarten der a-v E S schematisch dargestellt. Im ersten Fall ist die Ursprungsstelle der E S so gelegen, daß die Erregung den Vorhof und die Kammer gleichzeitig erreicht; ihre Systolen erfolgen synchron, ein Intervall A—V wird vermißt. Der Sinusrhythmus wird nicht gestört, weil der Konstruktion entsprechend die über den Vorhof zurücklaufende Welle mit der inzwischen vom Sinus entsandten normalen Erregung zusammentrifft. Würde aber die a—v E S so früh einfallen, daß sie über den Vorhof zurücklaufend noch vor dem Wirksamwerden des nächsten

normalen Reizes im Sinus ankäme, so würde natürlich der Urrhythmus gestört werden. Dieser Vorgang ist im zweiten Beispiele des Schemas verbildlicht, wobei angenommen ist, daß der Ausgangspunkt der Knoten E S dem Vorhof näherliegt. Dieser gerät zuerst in Kontraktion, ein Umstand, der das Rücklaufen der E S ceteris paribus begünstigt. Ein A—V Intervall ist bei dieser zweiten Form der a-v E S zwar vorhanden, aber es ist mehr oder weniger verkürzt.

Ob alle E S mit verkürzter Überleitungszeit nodalen Ursprunges sind, wie von manchen angenommen wird, mag dahingestellt bleiben. Da aber der größere Teil der Überleitungszeit im A-V Knoten verbraucht wird, kann das A-V Intervall nur dann erheblich kürzer werden, wenn die Erregung im Knoten selbst entspringt. Andererseits ist nicht sicher auszuschließen, daß auch bei A E S, die ihren Ausgangspunkt etwa im Septum in der Nähe der A-V Grenze haben, die Überleitungszeit kürzer ist als gewöhnlich.

Bei der dritten Variante der Knoten-E S, der letzten in Fig. 35, ist angenommen, daß die Erregung im Kammerteil des Knotens entsteht. Die V_s geht der A_s voran. Daraus resultiert ein V—A Intervall, das kürzer ist als die normale a-v Überleitungszeit.

Polygraphische Kurven.

In Fig. 136, Taf. 56 ist die dritte V_s offenbar eine sehr frühzeitige E S. Dem Fußpunkt von V' im Kg entspricht in der Venenpulskurve eine kleine Welle V', auf die sich kurz darauf eine Extravorhofwelle a' aufsetzt. Im Plateau des Kg ist die Vorhofsystole durch eine Einsenkung (a') scharf markiert. Die V_s geht in diesem Falle der A_s ganz kurz voran; dennoch wird der Sinusrhythmus gestört, die A_s erreicht den Sinus, bevor noch die nächste Spontansystole herangereift ist.

Ein Beispiel von a-v E S mit Reizursprung im Vorhofteil des A-V Knotens ist in Fig. 137, Taf. 57 abgebildet. Die Schlagfrequenz ist hier relativ hoch (86 p. M); dennoch sind zahlreiche E S zu finden. Im Venenpuls entsprechen ihnen die mit d + a' + c' bezeichneten, meist hohen und spitzen Wellen, die dadurch entstehen, daß die sonst gegen a deutlich abgeknickte d-Welle weiter ansteigt, was nur durch Superposition einer verfrühten a-Welle geschehen kann. Die d + a'-Welle enthält aber überdies noch c', wovon man sich durch Übertragung des entsprechenden Radialispulses leicht überzeugen kann.

Das Elektrokardiogramm der a-v Extrasystolen.

Im Ekg sind die a-v E S durch einen abnormen oder fehlenden Vorhof- und einen normalen Kammerkomplex gut charakterisiert. Die P-Zacke fehlt oder ist unsichtbar, wenn V_s und A_s gleichzeitig erfolgen. Sie ist invertiert und geht R voran, wenn der Reizursprung im Vorhofteil des Knotens gelegen ist (Fig. 137 Ekg); sie folgt auf R, ist aber ebenfalls invertiert, wenn der Kammerteil des Knotens der Reizbildner ist. Die Umkehr von P ist in beiden Fällen die vorauszusehende Folge der in entgegengesetzter Richtung sich vollziehenden Aktivierung der Vorhöfe. Dagegen wird der im A-V Knoten

höher oder tiefer entstandene Reiz in normaler Weise den Kammern zugeführt; der Kammerkomplex ist daher ebenfalls normal oder weicht nicht wesentlich von der Norm ab. Ausnahmsweise kann jedoch das K Ekg ebenso wie bei den A E S und aus den gleichen Gründen wie bei diesen atypisch gestaltet sein.

Bisweilen kommt es vor, daß im A-V Knoten entstandene E S nur kammerwärts weitergeleitet, vorhofwärts aber blockiert werden. Solche E S zeigen supraventrikuläre, vorzeitige Kammerkomplexe und aufrechte rechtzeitige anstatt vorzeitiger und invertierter P-Zacken.

Ein Beispiel dafür ist Fig. 138, Taf. 57. Der Kammerkomplex der E S ist mit dem der übergeleiteten Schläge in allen Ableitungen identisch, ist daher ebenfalls supraventrikulären Ursprungs. Daß die Vorhöfe gänzlich vom Sinus beherrscht bleiben, zeigt die namentlich in Abl. II und III bis in die feinsten Einzelheiten genaue Übereinstimmung der zwischen R und T der E S liegenden gut sichtbaren P-Zacken mit den übrigen Vorhofschwankungen. An der Rückwärtsblockierung der a-v E S dürfte in diesem Falle die Erkrankung des Leitungssystems nicht unbeteiligt sein, welche auch die abnorme Gestalt der Kammerkomplexe bedingt (S. 342). A-v E S, welche so spät in die Diastole fallen, daß die Vorhöfe den Sinusimpuls gleichzeitig oder noch vor der aus dem Bündel kommenden Erregung erhalten, haben natürlich ebenfalls normale oder je nach dem Grade der Interferenz modifizierte P-Zacken.

Extrasystolen verschiedenen Ursprungsortes.

Meist sind die E S bei demselben Patienten nur von einer Art, also entweder ausschließlich Kammer-, Vorhof-, Sinus- oder a-v E S. Viel seltener ist die Kombination von E S verschiedener Herzabteilungen, so daß z. B. Vorhof- und Kammer-E S nebeneinander vorkommen.

Auch innerhalb der einzelnen Herzabteilungen ist der Ausgangspunkt der E S meist der gleiche. Manchmal aber sind mehrere, gewöhnlich wiederum an Zahl eng begrenzte Ursprungsstellen nachweisbar. Im ersten Falle haben alle E S das gleiche Ekg, im zweiten sind mehrere ungleich gestaltete Ekge vorhanden. Auf diese Weise lassen sich besonders gut die von verschiedenen Stellen ausgehenden K E S auseinanderhalten. In Fig. 139 (Abl. II), Taf. 58 begegnen wir zwei Formen von E S, einer vom Typus des Lkg und einer zweiten, welche einer vom A-V Knoten oder vielleicht von der rechten Kammer ausgehenden E S entsprechen dürfte. Im oberen Kurvenstück folgen die beiden Arten der K E S unmittelbar aufeinander, im unteren sind sie durch zwei Normalschläge voneinander getrennt. Fig. 140, Taf. 58 enthält fünf K E S, die aus vier verschiedenen Ursprungsorten hervorgegangen sein dürften. Das Vorkommen so zahlreicher, formverschiedener K E S ist nach unserer Erfahrung gewöhnlich mit schwereren Erkrankungen des Herzens verbunden und deshalb nicht ohne Bedeutung.

Gruppierung der Extrasystolen.

In den vorangehenden Kapiteln wurden die E S ausschließlich nach ihrem Ursprungsorte betrachtet und die Merkmale beschrieben, aus denen

dieser bestimmt werden kann. Bei dieser Art der Anschauung ist es wohl nicht so sehr die Erscheinungsform der einzelnen E S, welche unsere Aufmerksamkeit fesselt, als vielmehr der immer wieder erneute Einblick in den Mechanismus des Herzschlages, dessen feste Gesetze sich um so deutlicher offenbaren, je besser es gelingt, den Ablauf eines störenden Vorganges in seinen verschiedenen Spielarten auf dieselben Grundregeln zurückzuführen. Doch liegt darin nicht das eigentliche, für den Kliniker bedeutsame Problem der E S. Viel wichtiger ist die Frage, worin die Ursache für die Bildung von E S gelegen ist. Die Betrachtung der einzelnen E S vermag darauf keine Antwort zu geben. Etwas näher kommt man dagegen diesem Problem, wenn die Gruppierung der E S, die Art und Weise, wie sie sich in den normalen Rhythmus einschieben, näher ins Auge gefaßt wird. Da begegnet man nun sehr merkwürdigen und weitgehenden Unterschieden. Die E S können selten oder häufig auftreten, sie können einzeln, aber auch zu kleineren oder größeren Gruppen vereint — „gehäuft“ — vorkommen, sie können im Verhältnis zu den Normalschlägen in unregelmäßiger, aber auch in regelmäßiger Folge erscheinen, und sie können endlich zum vorangehenden Normalschlage in wechselnder, aber auch in fester, unverrückbarer Beziehung stehen. Wir unterscheiden danach seltene und häufige, einzeln stehende und gehäufte, unregelmäßig und regelmäßig auftretende E S, sowie solche mit gleitender und mit fester Kupplung. (Unter Kupplung der E S verstehen wir ausschließlich die durch die E S verkürzte Normalperiode, also den Abstand der Normalsystole von der fremdartigen Systole, nicht aber die Entfernung der E S untereinander, die wir als Extrareizperiode bezeichnen. Schließen E S verschiedenen Ausgangspunktes aneinander, so ist die Verbindung der ungleichartigen E S ebenfalls Kupplung benannt.)

Die Häufigkeit der Extrasystolen.

Die Zahl der E S ist außerordentlich verschieden. Bei manchen Patienten sind sie so selten, daß man sie ohne wiederholte Untersuchung nicht direkt feststellen, sondern ihr Vorkommen nur aus den gewöhnlich recht charakteristischen Angaben (S. 243) erschließen kann; bei anderen treten die E S dagegen so häufig auf, daß sie sofort entdeckt werden müssen. Aber auch bei einem und demselben Patienten schwankt die Häufigkeit der E S nicht nur zu verschiedenen Zeiten, sondern sogar im Verlaufe einer Untersuchung in weiten Grenzen. Trotzdem zeigen die einzelnen Fälle in unbeeinflußtem Zustande hinsichtlich der Häufigkeit der E S gewöhnlich einen bestimmten Charakter. Häufige und seltene E S können zeitweise auch völlig verschwinden und durch Wochen, Monate und selbst Jahre verschwunden bleiben, um dann plötzlich wieder aufzutauchen. Ein gutes Mittel, um verschwundene E S wieder zum Vorschein zu bringen, ist der Arbeitsversuch (S. 244).

Vereinzelte und gehäufte Extrasystolen.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle treten die E S vereinzelt auf, in dem Sinne, daß sie durch eine kleinere oder größere Zahl von Nor-

malschlägen voneinander isoliert sind. Es kommt aber auch vor, daß die E S gehäuft erscheinen, indem zwei, drei oder eine größere Reihe von E S unmittelbar aufeinander folgen. Am häufigsten gehen aneinandergereihte E S von den Vorhöfen aus, während gehäufte K E S relativ selten sind. Eine scharfe Trennung vereinzelter und gehäufter E S besteht nicht. Zwar gibt es sehr viele Fälle, wo die E S ausschließlich isoliert stehen, hingegen nur wenige, bei denen einzig und allein gehäufte E S gefunden werden. Die gehäuften E S wechseln meist mit vereinzelten ab, doch trägt jeder Fall sein individuelles Gepräge.

In Fig. 114 C, Taf. 48 wurde ein Beispiel für das Auftreten einer Gruppe von drei A E S bei einer Patientin gegeben, bei der sonst fast nur vereinzelte E S vorkommen. In Fig. 141 und 142, Taf. 58 und 59 sind die A E S so zahlreich, daß es zeitweise nicht möglich war, diesen Zustand salvenartig auftretender rascher, von längeren und kürzeren Pausen ganz unregelmäßig unterbrochener Herzschläge bei der klinischen Untersuchung von Vorhofflimmern zu unterscheiden. Auch das Sphygmogramm gleicht so sehr dem des absolut unregelmäßigen Pulses, daß es für sich allein kaum zur Diagnose genügen würde; in der Venenpulskurve kann man aber leicht feststellen, daß nach den längeren Pausen, insofern sie nicht durch frustrane Systolen bedingt sind, jede Herzperiode durch eine a-Welle eingeleitet wird. In dem unmittelbar nach der Registrierung von Fig. 141 aufgenommenen Ekg (Fig. 142) sieht das gewonnene Bild ebenfalls dem bei Vorhofflimmern täuschend ähnlich. Auch im Ekg beweist aber das Vorkommen deutlicher P-Zacken und einzelner, teils übergeleiteter, teils blockierter A E S, daß die Vorhöfe nicht dauernd flimmern. Ob aber die Vorhöfe überhaupt nicht flimmern, bzw. ob wir es nicht mit kurzen, von A E S eingeleiteten Anfällen von Vorhofflimmern zu tun haben, ist eine andere Frage. Trotz der Schwierigkeit, zwischen hochfrequenten E S und Flimmern bzw. Flattern eine scharfe Grenze zu ziehen, wird man wegen der pausenlosen Aneinanderreihung der Vorhofzacken an einzelnen Stellen des Ekg und der hohen Frequenz, die sie daselbst erreichen (300 p.M.), durch die A E S ausgelöstes Flimmern annehmen müssen. In einem von *Wolferth* (1072) beschriebenen Falle wurde gewöhnlich dauerndes Vorhofflimmern und nur einmal ein unserer Abbildung ähnlicher Zustand gefunden.

Interessant ist, daß das in Fig. 141 und 142 am 30. XI. 1921 festgestellte Verhalten viele Jahre hindurch beobachtet werden konnte. Die Patientin, welche bei wiederholter Untersuchung nur ausnahmsweise einen regelmäßigen, meist aber einen von zahlreichen A E S gestörten Puls hatte, zeigte bei der Untersuchung am 23. VI. 1924 das in Fig. 143, Taf. 59 verzeichnete Polygramm. Wir reproduzieren auch diese Kurve, weil sie eine klinisch wichtige Einzelheit besonders deutlich illustriert, nämlich das große Pulsdefizit beim ersten Erscheinen gehäufter E S. Der Grund für die anfängliche Pulslosigkeit, die sich in solchen Fällen als Schwindel-, ja als Ohnmachtsanfall äußert, liegt darin, daß erst nachdem der Aortendruck entsprechend tief abgesunken ist, die frequenten, schwachen Kontraktionen

wieder die Klappen zu öffnen und Pulse zu erzeugen vermögen (s. paroxysmale Tachykardie, S. 257).

Gehäufte a-v E S sind in Fig. 144, Taf. 59 abgebildet, ein Beispiel gehäufter K E S mit anschließendem Arbeitsversuch in Fig. 145, Taf. 60. Es wurde schon erwähnt, daß die E S in der Regel bei hoher Schlagfrequenz verschwinden. Dem entspricht auch, daß viele Patienten gerade dann am wenigsten von ihren E S geplagt werden, wenn sie sich körperlich anstrengen, Berge steigen oder anderen Sport treiben. Es kann sich aber auch umgekehrt so verhalten, daß die E S durch Arbeit hervorgerufen oder verstärkt werden. Auffallend häufig betrifft das gerade Patienten, bei denen die E S schon in der Ruhe gehäuft oder in Gruppen erscheinen. Fig. 145 B zeigt einen solchen Fall; der Patient klagt über das Auftreten heftigen Herzklopfens schon nach mäßigen Anstrengungen und der Arbeitsversuch (25 Kniebeugen) ruft tatsächlich nur von wenigen Normalschlägen unterbrochene Anfälle gehäufter E S derselben Art hervor (Fig. 145 A), wie sie sonst in Ruhe in vereinzelten oder in regelmäßigen Gruppen aufzutreten pflegten.

Die Häufung der K E S zu längeren Reihen bildet den Übergang zu gewissen Formen von paroxysmaler Tachykardie (Extrasystolie à paroxysmes tachycardiques, S. 254). Im Gegensatz zu den vereinzelten gehen die gehäuften K E S nicht selten auf die Vorhöfe über. In anderen Fällen werden aber auch gehäufte E S nicht rückläufig. In Fig. 146, Taf. 60 prägen sich die gehäuften K E S im Kardiogramm sehr deutlich aus, wobei die überstürzte, hochgradig unregelmäßige, an das Verhalten bei Vorhofflimmern erinnernde Kammertätigkeit mit dem ruhigen Normalrythmus der zum größten Teil gepfropften, jedoch ganz regelmäßigen a-Wellen scharf kontrastiert. Die nahe Verwandtschaft zwischen gehäuften K E S, paroxysmaler Tachykardie und flimmerähnlichen Zuständen tritt auch hier deutlich hervor.

Unregelmäßig und regelmäßig auftretende Extrasystolen.

In den meisten Fällen sind die E S wenigstens scheinbar in ganz unregelmäßiger Weise zwischen die Normalsystolen eingestreut, d. h. die E S sind durch eine beständig wechselnde kleinere oder größere Anzahl normal ablaufender Kontraktionen voneinander getrennt. Nicht selten treten aber die E S auch in regelmäßigen Intervallen auf, so zwar, daß auf eine bestimmte Zahl von N S je eine E S folgt. Die in den einzelnen Fällen vorkommenden Gruppierungen sind manigfaltiger Art. Am häufigsten ist die fortlaufende (kontinuierliche) Bigeminie (376), bei der jedem Normalschlage eine E S folgt. Es kann aber auch jeder dritte, vierte, fünfte, . . zehnte, . . dreizehnte Schlag eine E S sein. Man bezeichnet diesen gesetzmäßigen Wechsel von Normal- und E S als Allorhythmie. Es ist natürlich nicht möglich, alle Formen der manchmal recht kompliziert gebauten Allorhythmien aufzuzählen. Einige Typen sind in Fig. 147, Taf. 61 zusammengestellt. In Fig. 147 A gehen jeder E S zwei Normalsystolen voran, in B alternieren je zwei Normalschläge mit zwei E S und im Kurvenstück C je drei vom Sinus ausgehende mit je drei in der Kammer entstandenen Kontraktionen. Nennt man eine aus

einer normalen und einer E S zusammengesetzte Gruppe einen Bigeminus, so sind die aus einer Normalsystole und zwei, bzw. drei oder mehr E S bestehenden Kombinationen als Tri-, Quadrigemini[1]), bzw. Polygemini zu bezeichnen. Fig. 148, Taf. 61 zeigt eine fortlaufende Quadrigeminie, die dadurch besonders merkwürdig ist, daß an dem regelmäßigen Wechsel von einer Normalsystole und drei E S zwei verschiedene Reizbildungspunkte in der Kammer beteiligt zu sein scheinen. Wenigstens weicht die erste E S jeder Gruppe in ihrer Gestalt von den beiden folgenden, besonders in Abl. I, sehr wesentlich ab.

Extrasystolen mit gleitender und fester Kupplung.

Die E S können entweder in verschiedene Phasen der Herzdiastole fallen, so daß ihre Kupplung, das ist ihre Entfernung von der vorangehenden Normalsystole beständig Schwankungen unterliegt, oder sie treten in einem festen zeitlichen Verhältnis zur vorangehenden Systole auf. Wir unterscheiden danach E S mit beweglicher oder gleitender und solche mit fester Kupplung.

E S mit gleitender Kupplung haben wir in Fig. 90 und 114 zur Demonstration der verschiedenen, von der Einfallszeit der E S abhängigen Variationen des Venenpulsbildes sowie zum Studium der Grenzen benützt, die den Kammer- und Vorhof-E S im Venenpuls gezogen sind. In beiden Fällen, besonders aber in Fig. 114 sind fast alle Kupplungsmöglichkeiten von der kürzesten bis zur längsten erschöpft. Genaue Messungen der Kupplung sind in Venenpulskurven wegen der meist nicht scharf feststellbaren Abhebungspunkte der einzelnen Wellen nicht gut möglich, dagegen im Ekg leicht durchführbar. In Fig. 149, Taf. 62 folgen auf die erste Normalperiode drei Kammer-Bigemini; die zugehörigen Kupplungen messen 0,48, 0,60 und 0,78 Sek. Die erste E S steht 0,09 Sek. hinter der T-Zacke und ist somit sehr vorzeitig, da, von seltenen Ausnahmen (Fig. 108) abgesehen, K E S erst nach dem Ablaufe von T, gewöhnlich aber einige Sek./100 später beobachtet werden. Die zweite E S liegt ungefähr in der Mitte, die dritte jedoch ganz am Ende der Diastole nach der P-Zacke der nächsten Vorhofkontraktion, innerhalb der Periode der Überleitung, etwa 0,05 Sek. vor der zu erwartenden normalen Kammerkontraktion. Diese E S gehört also zu den spätesten, die überhaupt vorkommen können. Denn die normale Reizausbreitung hat bereits begonnen und würde mit der extrasystolischen Erregungswelle in Wettbewerb treten, falls letztere nur um 1 oder 2 Sek./100 verzögert eingesetzt hätte. In solchen Fällen kommt es dann zu den früher (S. 167) beschriebenen Interferenzen der normalen Erregung mit der schon in Ausbreitung begriffenen E S. Zu den dort gegebenen Beispielen fügen wir in Fig. 150, Taf. 62 noch ein weiteres hinzu. Innerhalb der reproduzierten kurzen Kurvenstücke schwankt die Kupplung zwischen 0,42 und 0,81 Sek. Das Ekg der vorzeitigen Kammersystolen nähert sich umsomehr der Normalform,

[1]) Als Trigeminie, bzw. Quadrigeminie findet man in der Literatur nicht selten eine Allorhythmie bezeichnet, bei der jeder dritte (Fig. 147 A), bzw. jeder vierte Schlag eine E S ist.

je später nach Ablauf der P-Zacke die E S eintritt, wobei besonders die Verschmälerung der Anfangsschwankung als Ausdruck der wieder mehr gleichzeitigen Erregung der beiden Herzhälften bemerkenswert ist.

Extrasystolen mit fester Kupplung.

Das Vorkommen fest gekuppelter E S und das besondere Problem, vor das uns diese E S stellen, ist zuerst von *Wenckebach* (1010) nachdrücklich betont worden. *Wenckebach* wollte den Ausdruck Bigeminie, d. i. Zwillingstätigkeit des Herzens, sogar nur auf diese Form der E S angewendet wissen, bei der jede normale Systole eine E S mit sich bringt, so daß es den Eindruck macht, daß die vorhergehende normale Systole die Ursache für die nachfolgende E S abgibt. Von besonderem Interesse ist die Eigentümlichkeit, daß fast immer das feste zeitliche Verhältnis gewahrt wird, auch wenn der Sinusrhythmus unregelmäßig ist oder wenn sich die Pulsfrequenz ändert (1008). Die zweite Systole des Zwillingspaares kann eine Kammer-, eine Vorhof- oder auch eine a-v E S sein. Auch die E S mit fester Kupplung können in unregelmäßiger wie in regelmäßiger Anordnung erscheinen. Von größerer klinischer Bedeutung ist die Kenntnis der kontinuierlichen Bigeminie, weil gewisse Formen von Bradykardie auf diese Art entstehen und manchmal mit Leitungsstörungen verwechselt werden. Ein solcher Irrtum ist natürlich bei einiger Aufmerksamkeit ausgeschlossen, wenn es sich um Kammer-Bigeminie handelt, weil man die frustranen Kammerkontraktionen durch Auskultation oder durch Palpation des Spitzenstoßes leicht feststellen kann. In polygraphischen Kurven ist die fortlaufende Kammerbigeminie ebenfalls unschwer zu erkennen.

Die Kammerbigeminie.

Typische Beispiele von Kammerbigeminie sind in den Fig. 151—154 zu sehen; in allen diesen Fällen wird durch die feste Kupplung der E S ein außerordentlich regelmäßiges Bild erzeugt, dem die hohen Pfropfungswellen das charakteristische Gepräge geben. In Fig. 151, Taf. 63 ruft jede E S einen Puls hervor. Nur die zweite und dritte E S in Fig. 151 A erzeugen keine oder nicht mehr sicher erkennbare Extrapulswellen. Interessant ist das Wachsen der d-Welle des Normalschlages nach dem Einsetzen der Bigeminie als Folge der größeren venösen Stauung. In Fig. 152, Taf. 63 sind die E S zu schwach, um eine Pulswelle hervorzurufen; der Puls erscheint daher stark verlangsamt. Die Analyse dieses und ähnlicher Fälle ist wegen des Fehlens der Extrapulswellen etwas schwieriger. Da aber die Pfropfungswellen nichts anderes sein können als gleichzeitige Vorhof- und Kammerkontraktionen, und da die Ausmessung ebenso wie in Fig. 151 ergibt, daß die hohen Wellen sich genau in der Mitte zwischen je zwei normalen a-Wellen erheben, so folgt, daß der Vorhofrhythmus ungestört geblieben und die Pfropfung durch vorzeitige Kammerkontraktionen erzeugt worden ist. Im Ekg ist die kontinuierliche Kammer-Bigeminie wegen der atypischen Kammerkomplexe sofort erkennbar. Die Fig. 153, Taf. 63 und 154, Taf. 64 zeigen kombinierte Aufnahmen des Venenpulses und des Ekg in zwei Fällen von fortlaufender festge-

kuppelter Kammerbigeminie; in Fig. 153 besteht die Pfropfungswelle aus c' + a (protosystolische Pfropfung), in Fig. 154, wo die Schlagfrequenz viel langsamer ist, liegt a zwischen c' und d' (mesosystolische Pfropfung). E S mit fester Kupplung sind auch in den Fig. 147 und 148 zu finden, die zur Vorführung einiger Formen von Allorhythmie gedient haben. Von besonderem Interesse ist das Vorkommen fester Kupplungen bei Allorhythmien mit gruppenweisem Auftreten von E S verschiedenen Ursprungsortes, wo nicht nur zwischen dem Normalschlag und der E S, sondern auch zwischen den E S der einen und der anderen Art feste zeitliche Beziehungen nachweisbar sind, wie z. B. in Fig. 148. Die Abb. zeigt eine fortlaufende Quadrigeminie. Jeder Normalsystole folgt in gleichen, höchstens um 0,01 bis 0,02 Sek. schwankenden, in den verschiedenen Ableitungen etwas stärker wechselnden Abständen eine K E S, die ihrerseits wieder, und zwar abermals in zeitlich fester Bindung, ein formverschiedenes, also entsprechend der gewöhnlichen Annahme anderswo in der Kammer entstandenes E S-Paar nach sich zieht, dessen beide Glieder ebenfalls immer um die gleiche Extrareizperiode voneinander entfernt sind. Ein diesem ähnliches Beispiel von fester Kupplung bei einer analog zusammengesetzten Trigeminie findet sich bei *Lewis* („The mechanism . .“, III. Aufl., Fig. 356).

Lewis konnte in seinem Falle die zweite Varietät der E S ausschließlich in Gefolgschaft der ersten sehen und schließt daraus (l. c. S. 392), daß die E S der einen Art die E S der anderen Art hervorrufe. Bei unserem Patienten war das nicht so. Gewöhnlich wurde allerdings die in Fig. 148 abgebildete Reihenfolge auch in langen Kurvenstücken strenge eingehalten. Es kamen aber auch Ausnahmen vor, wo die eine oder die andere Form der E S allein auftrat. Diese Feststellung schränkt natürlich auch die Beweiskraft des Falles von *Lewis* für die Art des Zustandekommens der festen Kupplung von E S verschiedenen Ursprunges stark ein.

Bemerkenswert ist das Vorkommen fest gekuppelter K E S bei vollständigem Herzblock in der Art, daß jeder automatische Kammerschlag nach derselben Zeit eine ventrikuläre E S mit sich bringt (Fig. 280, Taf. 119). Nicht selten sind solche fest gekuppelte K E S bei Dissoziation nach Behandlung mit größeren Digitalisdosen. Unter diesen Umständen findet man sie nicht nur bei erhaltenem Sinusrhythmus, sondern auch bei flimmernden Vorhöfen als sog. Digitalisbigeminie, die zuerst von *Mackenzie* (649), dann von *Lewis* (580), *Edens* und *Huber* (163) und anderen beschrieben wurde.

Die Vorhofbigeminie.

Neben der Kammerbigeminie ist die Vorhofbigeminie namentlich deshalb klinisch von Bedeutung, weil sie ebenfalls zur Pulsverlangsamung führen und zu Fehldiagnosen Anlaß geben kann. Wenn nämlich die den Normalsystolen gepaarten A E S durch Blockierung an der A-V Grenze keine Kammersystolen auslösen, wird leicht eine Erkrankung des Leitungssystems angenommen, während es sich doch nur um eine funktionelle Störung handelt. Auch die graphische Untersuchung kann unter diesen Umständen den Unerfahrenen täuschen.

Fig. 155 A, Taf. 64 zeigt einen sehr langsamen, aber regelmäßigen Puls (M F = 39) und ein Phlebogramm, das scheinbar aus den gewöhnlichen Wellen (a c x d_1 y und d_2) zusammengesetzt ist. Das regelmäßige Wellenspiel im Phlebogramm läßt sofort eine Dissoziation als Ursache des langsamen Pulses ausschließen (S. 323); auch um Frequenzhalbierung durch rhythmische

Blockierung jedes zweiten Vorhofimpulses kann es sich nicht handeln, weil sonst eine a-Welle in der halben Distanz zwischen je zwei übergeleiteten As sichtbar sein müßte (S. 313). Es erübrigen also folgende Möglichkeiten: Sinusbradykardie, Sinusblock und fortlaufend blockierte A E S. Für die Annahme blockierter A E S sprechen die auffallend hohen und spitzen d_1-Wellen, von denen im vorangehenden (S. 185) schon gesagt wurde, daß sie immer den Verdacht auf den Einschluß von a-Wellen erwecken sollten. Die Richtigkeit dieser Vermutung bestätigen die beiden folgenden Kurvenstücke, welche einige Minuten nach Ausführung von 25 Kniebeugen aufgenommen wurden. In Fig. 155 B fallen die A E S in ein etwas späteres Stadium der Diastole, die a'-Welle bildet nunmehr eine selbständige, den Abfall von d_1 unterbrechende Erhebung und ist leicht zu identifizieren. Die Pfropfung ($d_1 + a'$) hat aufgehört, weil die A E S erst nach der Öffnung der Trikuspidalis einfallen. Überdies kommen einzelne Normalperioden zum Vorschein, welche die reine Form der d-Welle erkennen lassen. In Fig. 155 C besteht wieder fortlaufende Bigeminie, es wird aber jede A E S zur Kammer weitergeleitet. Die a' Welle kommt knapp nach dem Gipfel von d_1, wodurch die erste diastolische Erhebung etwas verbreitert wird. Die A E S erzeugt in diesem für den Blutabfluß in die eben entleerte Kammer günstigsten Momente im Gegensatz zu den einen Augenblick früher in der Entspannungszeit entstehenden Propfungswellen nur eine geringfügige Veränderung, die leicht unbemerkt bleiben kann. Ohne den Vergleich mit Fig. 155 B, wo man die Entwicklung dieser Wellenform beobachten kann, wäre die Analyse wegen der Maskierung von a' ziemlich schwierig und eine Verwechslung mit ventrikulärer Bigeminie leicht möglich, wenn nicht das Fehlen einer Pfropfungswelle bei c', in deren Bereich ja unter diesen Umständen eine normale Vorhofsystole fallen müßte, auch dann auf die wahre Natur der Störung aufmerksam machen würde.

Eine ähnliche Beobachtung ist in Fig. 156, Taf. 65 abgebildet, wo wegen des permanent langsamen Pulses (37 p. M.) tatsächlich im fachärztlichen Konsilium die Diagnose einer Leitungsstörung gestellt worden war. Der Fall ist deshalb besonders bemerkenswert, weil die scheinbare Bradykardie viele Monate hindurch bestand und durch kein Mittel beeinflußt werden konnte. Auch hier flößt die hohe, spitze diastolische Welle Verdacht ein, dessen Berechtigung der Arbeitsversuch (Fig. 156 B) bestätigt. Die A E S bleibt dreimal aus und in den entsprechenden Normalperioden nimmt auch die d_1-Welle wieder ihre gewöhnliche Gestalt an. In Fig. 156 C folgt auf eine Normalperiode ausnahmsweise einmal eine übergeleitete A E S mit stark verlängerter Überleitungszeit.

Um die relative Häufigkeit dieser Form von Bradykardie und die praktische Bedeutung des Arbeitsversuches bei ihrer Feststellung noch mehr hervorzuheben, bringen wir in Fig. 157, Taf. 66 noch ein drittes Beispiel, das einen wegen seines stets langsamen Pulses beunruhigten Kollegen betrifft. Nach einigen Kniebeugen schiebt sich in dem abgebildeten Kurvenstück eine Reihe von fünf normalen Perioden und eine übergeleitete A E S in die sonst ununterbrochene Aufeinanderfolge blockierter A E S ein.

Man sollte nun meinen, daß im Ekg die Diagnose der fortlaufend blockierten A E S leicht sein müßte. Fig. 158, Taf. 66 zeigt, daß das nicht immer so ist. Im Gegenteil, die A E S lassen sich aus den charakteristischen hohen und spitzen d + a'-Wellen oft viel leichter im Phlebogramm erkennen als in der galvanometrischen Kurve, wo P in T so gut versteckt ist, daß nur die kleinen Variationen im Aussehen der T-Zacke und ihr etwas zu steiler Anstieg die Anwesenheit von P vermuten lassen. In zweifelhaften Fällen ist auch bei elektrographischer Untersuchung ein Arbeitsversuch das beste Mittel, um durch Störung des gleichmäßigen Ablaufes der Vorgänge die Sachlage zu klären.

Sehr lehrreich ist in dieser Beziehung Fig. 159, Taf. 66. (Von demselben Patienten wurde auch Fig. 155 gewonnen). In Fig. 159 A besteht eine Bradykardie von 37,5 p. M., das Ekg ist annähernd normal, die T-Zacke verhältnismäßig hoch. Daß P in T verborgen ist, läßt sich vielleicht vermuten, aber nicht mit Bestimmtheit erkennen. Nach Arbeit steigt die Minutenfrequenz auf 60 (Fig. 159 B). Das P der blockierten A E S tritt stellenweise deutlicher, aber dennoch nicht ganz überzeugend hervor. Im Kurvenstück C fällt die A E S noch etwas später und erscheint am Ende der Nachschwankung als kleines Zäckchen.

Die Ursache für das deutliche Hervortreten von P aus der Nachschwankung liegt in der Verlängerung der Kupplung. Nach körperlicher Anstrengung scheint dieses Vorkommnis auch sonst wenigstens bei A E S häufiger zu sein. Es läßt sich z. B. in gleicher Weise auch in Fig. 155 feststellen und erinnert an den ähnlichen Effekt des Chinins, der bei K E S von *Scott* (889) und *Scherf* (864) entdeckt wurde. Diese Chininwirkung, welche *Scott* auf die Verlängerung der Refraktärphase bezieht, ist auch bei A E S nachweisbar. Ob nach körperlicher Anstrengung auch K E S verspätet auftreten, wäre noch zu untersuchen.

Auch die A E S kommen nicht nur in Form kontinuierlicher Bigeminie, sondern auch in anderen allorhythmischen Gruppierungen vor. Fig. 160, Taf. 67 ist ein Beispiel von Vorhof-Trigeminie.

Ob auch A E S verschiedenen Ausgangspunktes in fester Kupplung und gleichbleibender Gruppierung auftreten, ist nicht bekannt. Es wäre übrigens auch schwer, ein solches Verhalten zu erkennen, weil bei Aufeinanderfolge mehrerer A E S die P-Zacken von den vorangehenden Kammerkomplexen gewöhnlich bis zur Unkenntlichkeit überdeckt werden.

Die Entstehungsweise der Extra-Systolen und der extrasystolischen Allorhythmien.

Im Tierexperimente können E S aller Herzabteilungen leicht und sicher durch direkte elektrische, mechanische, chemische oder thermische Reize hervorgerufen werden. Es war daher sehr naheliegend, auch die beim Menschen spontan vorkommenden E S als den Ausfluß pathologischer Reize anzusehen. Man dachte dabei, im Hinblick auf die Erweckung von E S der linken oder rechten Kammer nach Abklemmung der Aorta und Pulmonalis *(Hering)*, teils

an mechanische, durch Drucksteigerung bedingte (117), teils an chemische, in kleinen Entzündungs- und Degenerationsherden entstandene Reize und die E S galten deshalb lange Zeit als ein bedenklicher Hinweis auf verborgene Erkrankungen des Herzens und als sicheres Symptom bestehender Myokarditis. Nach dieser schon S. 139 kurz diskutierten Auffassung sind die Extrareize etwas von den im Sinus gebildeten physiologischen Reizen, den Ursprungsreizen *Herings*, Grundverschiedenes. Sie wurden deshalb von *Lewis* („The mechanism . ." 1911) als heterogenetische den homogenetischen Reizen gegenübergestellt, wobei zu den letzteren nicht nur die im *Keith-Flack*schen, sondern auch die im *Aschoff-Tawara*schen Knoten bzw. in anderen Zentren in physiologischer Weise aufgebauten Reize zu zählen sind. Unphysiologisches, d. h. Reizmaterial von abnormer Zusammensetzung kann aber nach *Lewis* nicht nur außerhalb der normalen Reizbildungsstellen (ectop), sondern auch innerhalb der normalen Zentren entstehen, so daß es nicht der Ausgangspunkt, sondern die Entstehungsweise und Qualität des Reizes ist, welche das Wesen der E S ausmachen. Ihre Artverschiedenheit suchte *Lewis* klar zu machen, indem er die Merkmale der E S denen der „escaped beats" gegenüberstellte. Während die E S vorzeitig und unerwartet erfolge, komme es zur Entwicklung kammerautomatischer Schläge immer erst am Ende langer Pausen. Dem „escaped beat" liege ein rhythmischer Vorgang zugrunde, der auch in voller Ausbildung relativ wenig frequente Kontraktionen erzeuge, die allmählich rascher würden und dem verlangsamenden Vaguseinfluß unterworfen seien. Die E S dagegen stehe in der Regel vereinzelt, sie kehre in der ihr folgenden Pause nur ausnahmsweise wieder. Dort aber, wo E S zu längeren Reihen vereinigt sind, erscheinen sie in der ihnen eigentümlichen, von dem Ausgangspunkte unabhängigen hohen Frequenz plötzlich auf voller Höhe in längeren oder kürzeren Anfällen (paroxysmale Tachykardie), die durch Vagusreizung zwar manchmal mit einem Schlage unterdrückt, aber fast nie in ihrer Frequenz beeinflußt werden können. Die Wesensgleichheit der E S und der paroxysmalen Tachykardie zeigt sich nach *Lewis* auch darin, daß außerhalb der eigentlichen Anfälle sowie ihnen vorangehend oder folgend häufig E S zu finden sind, die, nach der Form des Ekg zu schließen, denselben Ausgangspunkt haben wie die tachykardischen Anfälle. Ferner hebt *Lewis* die gewiß auffallende Tatsache hervor, daß vom Sinus und A-V Knoten, also gerade von den Hauptreizbildungszentren, verhältnismäßig selten E S ausgehen.

Daß tatsächlich E S beim Menschen in einer der experimentellen Auslösung ähnlichen Weise entstehen können, scheint uns die folgende Beobachtung wahrscheinlich zu machen: Ein 35 Jahre alter, von Gesundheit strotzender Militärarzt, der in den Tropen schwerste Strapazen ohne Beschwerden Jahre hindurch mitgemacht hatte und ein voll leistungsfähiges Herz besitzt, gibt an, willkürlich durch tiefe Inspiration Pulsunregelmäßigkeiten hervorrufen zu können. Seine Angabe wird durch zahlreiche Versuche bestätigt. Im Beginne oder auf der Höhe forciert tiefer Inspirationen erscheinen nämlich konstant einzelne E S, während sonst der Puls, insbesondere auch nach starken körperlichen Anstrengungen, immer regelmäßig ist. Hier wird man wohl mit einiger Berechtigung an einen mechanischen Reiz, z. B. an die inspiratorische Zugwirkung als Ursache der E S denken dürfen, wenn auch andere Möglichkeiten, vor allem reflektorische Nerveneinflüsse nicht auszuschließen sind.

Der Anschauung von *Lewis* steht eine andere, gegenwärtig hauptsächlich von *Kaufmann* und *Rothberger* vertretene Ansicht gegenüber, welche die E S auf homogenetische Reize, auf die allen Herzteilen zukommende Fähigkeit, automatisch rhythmische Reize zu bilden, zurückführt (508, 510, 511, 512, 513, 514, 515).

Die Gründe, welche uns veranlassen, zwischen den aus verschiedenen Zentren stammenden Reize ohne Rücksicht auf die Art ihres Zutagetretens keinen grundsätzlichen Unterschied zu machen, haben wir schon S. 139 erörtert. Übrigens gibt auch *Lewis* in der letzten Auflage seines Buches (S. 399) zu, daß der Standpunkt von *Kaufmann* und *Rothberger* richtig sein könnte und daß er unter dem Eindrucke der Arbeiten dieser Autoren nicht mehr mit der gleichen Sicherheit wie früher an der scharfen Trennung homo- und heterogenetischer Reize festhalten könne.

Die Vermutung, daß das Auftreten von E S auf gesteigerter automatischer Reizerzeugung beruhe, ist schon von *Engelmann* ausgesprochen worden. In der Folgezeit waren es insbesondere die extrasystolischen Allorhythmien und die Tatsache, daß K E S selbst bei monate- und jahrelangem Bestehen, sowie beim Wiederauftreten nach langdauernden Unterbrechungen stets dieselbe unveränderte Ekg-Form aufweisen können (628), was mit der ursächlichen Bedeutung pathologischer und namentlich entzündlicher Reize nicht gut vereinbar schien. Denn diese Reize müßten unter Umständen durch Jahre hindurch wirksam bleiben und stets in gleicher Weise an demselben Punkte angreifen, eine Annahme, die nicht viel Wahrscheinlichkeit für sich hat.

Die Schutzblockierung des Extrareizherdes.

Schon bei dem ersten Versuche, vereinzelte E S oder feste Gruppierungen vorzeitiger Schläge auf das Zusammenspiel von zwei oder mehreren der im Herzen vorhandenen, rhythmische Reize produzierenden Zentren zu beziehen, ergab sich für *Wenckebach* (1011) die Notwendigkeit, eine Erklärung dafür zu finden, daß die verschiedenen, voneinander unabhängig tätigen Zentren sich nicht gegenseitig in ihrer Funktion stören oder aufheben. Da von zwei Rhythmen der „frequentere den langsameren überstimmen und unwirksam machen müßte“, wurde von *Wenckebach* eine „funktionelle Dissoziation“ im Bereiche der die rhythmischen Reize produzierenden Zentren angenommen, deren Vorhandensein erst das Nebeneinanderbestehen der verschiedenen Rhythmen ermöglicht. *Fleming* (226) gelangt zu dem ganz ähnlichen Schlusse, daß der Extrareizherd von den frequenteren Sinusreizen nicht erreicht werde, weil er „lies in what may be called a backwater of the primitive cardiac tissue, and while stimuli can stream down this backwater, physiological stimuli passing down the main channel are unable to disturb the point where ventricular stimuli arise“. In prinzipiell gleicher Weise haben dann *Rothberger* und *Winterberg* (826) die in Tierversuchen gemachte Beobachtung interpretiert, daß bei bestehender Kammerautomatie nach vom Vorhof ausgelösten E S vollkommen kompensierende Pausen zustandekommen können, was dafür spricht, daß die E S auf ihrem Wege zu den Kammern den

Ursprungsort der automatischen Reize nicht passiert haben. Dieselbe Schlußfolgerung haben endlich *Kaufmann* und *Rothberger* (510) auf Grund der Analyse klinischer Fälle gezogen und dafür, daß die supponierte rhythmische Extrareizbildung durch die normal ablaufenden Kontraktionen nicht gestört wird, den sehr bezeichnenden Ausdruck „Schutzblockierung" gewählt. Dem Begriff der Schutzblockierung, wie ihn *Kaufmann* und *Rothberger* aufgestellt haben, liegt der Gedanke zugrunde, daß eine Blockzone das Extrareizzentrum umgibt und daß diese Blockzone auf einer besonderen funktionellen Beschaffenheit, bzw. auf einer krankhaften Veränderung des Gewebes beruht, welche eine einseitige Sperre [„unidirectional block" *(Lewis)*] schafft, die das Eindringen von Erregungen verhindert, aber ihren Austritt gestattet. Diese Theorie der Schutzblockierung hat *de Boer* (66) zu widerlegen versucht; er zeigt, daß die Experimente von *Rothberger* und *Winterberg*, aus denen hervorgeht, daß bei Kammerautomatie Vorhof-E S eine vollständige kompensatorische Pause haben können, auch ohne die Annahme einer besonderen Schutzblockierung zu erklären sind. Beim Einlangen der Vorhoferregung hat nach *de Boer* das automatische Kammerzentrum schon eine neue Kontraktionswelle ausgesendet, welche mit der vom Vorhof kommenden zusammenstößt und ihr Eindringen verhindert. Die Kritik von *de Boer* scheint, soweit sie sich auf die Begründung der Schutzblockierung durch diese Experimente bezieht, tatsächlich berechtigt zu sein. Trotzdem kann die Idee der Schutzblockierung nicht ohne weiteres abgelehnt werden. Denn es gibt E S, die in so langsamem Rhythmus aufeinander zu folgen scheinen, daß ohne Schutzblockierung das sie erzeugende Zentrum durch die rascheren Sinusreize gerade so unterdrückt werden müßte wie alle übrigen untergeordneten Reizbildungsstellen. Unnötig ist dagegen die Annahme einer Schutzblockierung, wenn die E S eine das Sinustempo stark übersteigende Frequenz haben. In diesen Fällen ist eine Störung des rascher tätigen durch das langsamer arbeitende Zentrum von vorneherein nicht möglich und wenn etwas zu erklären ist, so ist es eher der Umstand, warum nunmehr der rascher Reize produzierende Reizbildner nicht dauernd zur Herrschaft kommt. *Kaufmann* und *Rothberger* nehmen deshalb neben der Eintritts- auch eine „Austrittsblockierung" an, von der man sich leicht vorstellen kann, daß ihr ähnliche funktionelle Vorgänge und organische Veränderungen zugrunde liegen wie der Eintrittsblockierung (1068). Die Schutzblockierung in ihren beiden Varianten als Ein- und Austrittsblockierung ist daher die notwendige Voraussetzung für das ungestörte Nebeneinanderarbeiten mehrerer rhythmisch tätiger Zentren. Das Problem, ob eine Schutzblockierung besteht und nach welcher Seite sie vorzüglich gerichtet ist, fällt deshalb zusammen mit der Frage, ob wirklich ein Extrareizrhythmus existiert und welche Frequenz er besitzt.

Der Extrareizrhythmus (Pararhythmus). Beweise für sein Vorhandensein.

Ein gewisser Zusammenhang der E S mit der rhythmischen Tätigkeit der untergeordneten, in den Kammern gelegenen Reizbildungszentren ist zuerst im Tierexperimente von *Rothberger* und *Winterberg* (825) auf-

gedeckt worden (s. auch 97 und 868). Nach Sensibilisierung der sog. tertiären Kammerzentren mit Barium gelingt es durch Reizung des linken Accelerans Anfälle von extrasystolischer ventrikulärer Tachykardie auszulösen. Bei entsprechend vorsichtiger Abstufung der Giftmenge und der Reizstärke lassen sich jedoch die normale Schlagfolge unterbrechende, ventrikuläre E S erzeugen, die meist zu Gruppen vereinigt sind, aber gelegentlich auch vereinzelt erscheinen (Fig. 161, Taf. 67). Es ist kein Zweifel, daß zwischen diesen einzelnen E S und den rhythmischen, die längeren Anfälle zusammensetzenden Kammerschlägen kein wesentlicher Unterschied besteht. Trotz ihrer prinzipiellen Bedeutung haben jedoch diese Experimente zur Klärung der Frage nach dem Wesen der E S nicht viel beigetragen, vor allem deshalb, weil durch sie die Erscheinungen der Extrasystolie beim Menschen nur ausnahmsweise und flüchtig nachgeahmt werden konnten. Auf Grund klinischer Beobachtungen wurde der Gedanke, daß die E S durch die rhythmische Tätigkeit untergeordneter Zentren entstehen, zuerst in klarer Weise von *Fleming* ausgesprochen und in folgender Weise formuliert: „The ventricles are following a rhythm set by two pacemakers, one at the sino-auricular node, producing physiological beats and another at an irritable focus in the ventricle, which is rhythmically discharging stimuli at the customary rate of ventricular stimulus production, thus giving rise to extra-systoles." *Fleming* stützt seine Ansicht auf die regelmäßige Wiederkehr der E S in zwei Fällen von sog. Trigeminie und auf die Analyse der betreffenden polygraphischen Kurven, bei der sich ergab, daß in einem längeren, von E S freien Intervall die ausgebliebenen E S in die refraktäre Phase der Normalsystolen fallen würden. Ausreichende Beweise wurden von *Fleming* nicht beigebracht, doch soll seine kurze Mitteilung als Vorläufer der auf breiter Grundlage aufgebauten Arbeiten von *Kaufmann* und *Rothberger* nicht unerwähnt bleiben, denen wir die Erkenntnis verdanken, daß einzelne, scheinbar regellos in den Normalrhythmus eingestreute Extrasystolen auf einer rhythmischen Reizbildung an abnormer Stelle beruhen können.

Das Bestehen eines Pararhythmus, bzw. einer Parasystolie — so nennen *Kaufmann* und *Rothberger* „eine neben (παρα) dem Sinusrhythmus erfolgende rhythmische Reizbildung an abnormer Stelle" — wurde, wie erwähnt, vor allem bei den extrasystolischen Allorhythmien in Betracht gezogen. Aber gerade diese Fälle sind wegen der bei ihnen meist bestehenden festen Bindung der E S an die Normalsystolen wenig beweisend, weil sie auch andere Erklärungen zulassen. Dasselbe gilt von den in Anfällen auftretenden extrasystolischen Tachykardien. Obwohl hier die Zusammensetzung der E S-Ketten aus rhythmisch aufeinanderfolgenden Einzelkontraktionen auf der Hand liegt, so läßt sich doch nicht ohne weiteres die Entstehungsweise der gewöhnlichen, vereinzelt und unregelmäßig verstreut vorkommenden E S auf denselben Vorgang einer ununterbrochenen, rhythmischen Reizbildung zurückführen. Allerdings ist es auffallend, daß Anfälle von paroxysmaler Tachykardie nicht selten von E S eingeleitet werden oder in E S ausklingen, die, obwohl einzeln stehend, im Ekg die gleiche Form aufweisen wie die den Anfall bildenden Systolen. Über-

zeugender scheinen dagegen jene Beobachtungen zu sein, bei denen einige wenige unmittelbar einander folgende E S direkt die Extrareizperiode (E R P) erkennen lassen und wo sich überdies zeigt, daß die Entfernung von nicht unmittelbar benachbarten, sondern durch ein oder mehrere Normalsystolen getrennten E S ein ganzes Vielfaches dieser direkt meßbaren E R P ist, wie dies zuerst von *Kaufmann* und *Rothberger*, dann von *Frey* (249) und von *Singer* und *Winterberg* (899) nachgewiesen wurde.

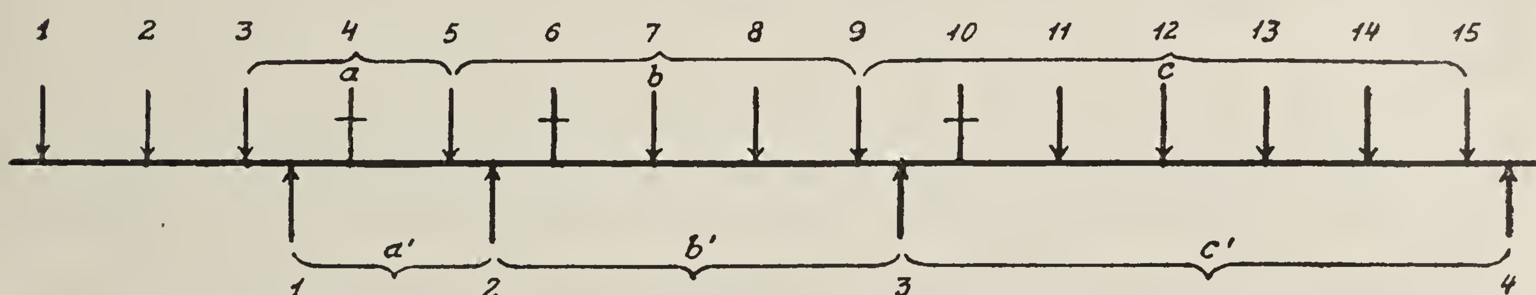
In Fig. 162, Taf. 67 ist das Endstück der Abb. 3 aus der Mitteilung von *Singer* und *Winterberg* reproduziert. Man sieht zuerst zwei E S in einem Intervall von 104 Sek./100, in einer Distanz von 307 Sek./100 folgt eine aus drei E S bestehende Gruppe, deren Entfernung voneinander wiederum 104 bzw. 105 Sek./100 mißt. Hierauf werden abermals drei Normalsystolen und zum Schlusse noch eine E S verzeichnet, die sich in einem Abstande von 3,05 Sek. von der vorangehenden E S befindet. Die beiden von E S freien Intervalle sind demnach fast genau dreimal so lang (3102) wie die zwischen je zwei benachbarten E S liegende Strecke (104), so daß sich wohl jedem die Frage aufdrängen muß, ob nicht auch in den längeren, keine E S zeigenden Zwischenräumen dennoch die Bildung der E S in demselben Tempo von ungefähr 1 Sek. stattgefunden hat, wie dort, wo der Extrareizrhythmus durch die aufeinanderfolgenden E S manifest wird. Diese Vermutung wird dadurch gestützt, daß sich auch bei der Analyse langer Kurvenstücke innerhalb kleiner Fehlergrenzen immer wieder die gleiche Teilbarkeit der längeren Extrasystolenintervalle durch die manifeste E R P herausstellte. Wir geben z. B. die folgenden, in Tab. A von *Singer* und *Winterberg* verzeichneten Werte der einzelnen E S-Intervalle wieder: 198 (2 × 99), 103, 207 (2 × 103), 105, 198 (2 × 99), 104, 302 (3 × 101), 105, 206 (2 × 103), 104, 770 (8 × 96), 102, 400 (4 × 100). Aus diesen Zahlenverhältnissen, die auch in den anderen Kurven desselben Falles in ähnlicher Weise wiederkehren, ergibt sich der Schluß, daß neben dem Sinus noch ein zweiter parasystolischer Herd tätig ist, der ungefähr jede Sekunde einen Reiz erzeugt, wobei aber nur ein Teil der gebildeten Reize auch wirklich in Form von E S zur Auswirkung gelangt.

Viel schwieriger ist der Nachweis eines Pararhythmus, wenn dieser nicht durch die Aufeinanderfolge mehrerer E S von selbst offenbar wird, sondern sich nur hie und da durch die Eruption einzelner E S verrät. In diesen, an Häufigkeit weitaus überwiegenden Fällen ist der Extrareizrhythmus manchmal dadurch nachweisbar, daß die scheinbar ganz unregelmäßig verstreuten E S selbst bei schwankender Sinusrhythmik in Intervallen auftreten, die ein gemeinsames, die verborgene Extrareizperiode repräsentierendes Maß haben. Das folgende Beispiel diene zur Erläuterung: In einer 132 Ventrikelschläge enthaltenden Kurve eines Falles von ventrikulärer Extrasystolie [*Winterberg* (1068)] wurden folgende E S-Intervalle (E S I) in Hundertstel Sekunden bestimmt: **136**, 1212, **136**, 416, **132**, 401, 794, **131**, 406, 261, 409, **130**, 405, 263, **136**, **134**, 407, 262, **136**, 821, 400, **132**, **134**. In diesen, bunt durcheinandergewürfelten Zahlen fällt zunächst die häufige Wiederkehr der fettgedruckten Ziffern 130—136 (Mittelwert = 133,5) auf. Dieses kürzeste, direkt meßbare E S I

ist zugleich annähernd das größte gemeinsame Maß aller übrigen längeren E S I, z. B. läßt sich das Intervall 1212 in 9×134,6, das Intervall 821 in 6×136,8, das Intervall 407 in 3×135,7 zerlegen usf. In den Mitteilungen von *Kaufmann* und *Rothberger* sind zahlreiche Analysen in dieser Weise durchgeführt. Diese Art der Beweisführung für das Bestehen einer Parasystolie ist jedoch nur unter der Voraussetzung zwingend, daß 1. die E S in gleitenden Kupplungen auftreten und 2. daß das ermittelte gemeinsame Maß nicht unter eine gewisse absolute und relative Größe sinkt.

Beide Voraussetzungen trafen in dem eben angeführten Beispiele zu; die Kupplungen schwankten zwischen 37 und 60 bei einer mittleren Normalperiodendauer von 0,62 Sek. Nehmen wir aber einen schematischen Fall von festgekuppelten E S bei regelmäßigem Normalrhythmus, wie er etwa in Textfig. 36 dargestellt ist. Auf die Normalsystolen 3, 5, 9 und 15 folgen

Fig. 36.



Schematische Darstellung der zahlenmäßigen Beziehungen eines regelmäßigen Sinusrhythmus zu festgekuppelten Extrasystolen.
Obere Reihe: Sinusreize ↓ wenn effektiv, + wenn nicht effektiv.
Untere Reihe: ↑ wirksame Extrareize.

hier immer im gleichen Abstand die E S 1, 2, 3 und 4, die zum Unterschiede von den Normalschlägen durch nach oben gerichtete Pfeile markiert sind. Es ist infolgedessen der Abstand a (N S 3—5) = a′ (E S 1—2), das Intervall b = b′ und c = c′. Wenn also a, b und c im Normalintervall ein gemeinsames Maß besitzen, so muß auch a′, b′ und c′ sowohl durch das Normalintervall, als auch durch beliebige Bruchteile oder unter Umständen auch durch Multipla des Normalintervalles teilbar sein. Ist aber der Sinusrhythmus nicht regelmäßig, so werden trotzdem die E S-Intervalle bei fester Kupplung ihre Teilbarkeit proportional den entsprechenden Sinusintervallen beibehalten. Ebenso selbstverständlich ist es weiter, daß bei gleicher Kupplung die in den Strecken a und a′, b und b′ und c und c′ oder allgemeiner, die in den E S-Intervallen einerseits und die in den entsprechenden Normalintervallen andererseits enthaltenen Teilstücke, also die Normal- und E S-Einzelintervalle stets in einfachen zahlenmäßigen Beziehungen zueinander stehen müssen. Denn jedes dieser größeren Intervalle enthält sowohl eine ganze Anzahl von Normal- als eine ganze Anzahl von Extrareizperioden (E R P). Aus demselben Grunde müssen endlich bei fester Kupplung, aber schwankendem Sinus- oder Extrareizrhythmus, ja sogar dann, wenn sowohl der Sinusals auch der Extrareizrhythmus noch so unregelmäßig sind, die Mittelwerte dasselbe einfache Zahlenverhältnis beibehalten, wie vorher die regelmäßigen Normal- und E R-Perioden. Ändern sich dagegen die Kupplungen, so wird

das einfache Zahlenverhältnis zwischen Normal- und Extraperioden um so mehr gestört sein, je größer die Kupplungsdifferenz und je kleiner die verglichenen Intervalle sind. Fehlt demnach bei Fällen mit konstanter Kupplung die Möglichkeit, bei Aufeinanderfolge zweier E S die E R P direkt zu messen, so wird durch die Teilbarkeit der Intervalle allein eine fortlaufende rhythmische Reizbildung nicht bewiesen, weil sie schon durch die gleichen Kupplungen vorbedingt ist.

Von den Fällen mit fester Kupplung abgesehen, sind für das Bestehen eines Extrareizrhythmus auch jene Beobachtungen ohne Beweiskraft, bei denen zwar die E S-Intervalle ein gemeinsames Maß besitzen, aber im Verhältnis zu diesem errechneten E S-Einzelintervall zu groß sind. Besteht beispielsweise eine errechnete E R P von 100 mit Schwankungen von ± 5 (wegen der Messungsfehler und der nicht ganz konstanten E R-Bildung sind solche Unterschiede von wenigen Sekunden/100 verständlich), so läßt sich, von 1000 an, jede beliebige Zahl als Multiplum von 100 ± 5 darstellen.

Man kann z. B. 1050 nach Willkür in 10 . 105 oder in 11 . 95,4 zerlegen. Die Unsicherheit in der Bestimmung der Extrareizperiode nach der Methode des größten gemeinsamen Maßes wird daher um so größer, je kleiner der Teiler ist. Beträgt dieser 30 und läßt man Abweichungen von ± 3 noch gelten, so liegen bereits Extrareizintervalle von 150 jenseits der Grenze, bis zu der sie zur Berechnung der Extrareizperioden herangezogen werden dürfen. Diese Grenze ist gegeben durch die Formel $E = x\ (\pm d)$, in der E die mittlere Dauer der E R P, d die von diesem Mittelwerte beobachteten Abweichungen und x die Zahl der im ganzen Intervall enthaltenen E R P bedeutet (*Singer* und *Winterberg*). Doch auch die unterhalb der durch diese Formel erhaltenen Grenze liegenden Extrareizintervalle sind nur bedingt zur Berechnung der Extrareizperiode heranzuziehen, wie *Mobitz* (690) eingehend ausführt. Messen wir beispielsweise in einer Kurve Extrareizintervalle, die zwischen 246 und 316 schwanken, und berechnen daraus nach dem Prinzip des größten gemeinsamen Maßes die Extrareizperioden, so erhalten wir Werte, die sich zwischen 30 und 33 bewegen. Eine einfache Überlegung ergibt nun, daß von den 70 zur Zerlegung in Betracht kommenden Zahlen (315—246) bloß 7 (265, 266, 267, 268, 269, 298 und 299) nicht durch Multiplikation einer einfachen ganzen Zahl mit 30—33 zu erhalten sind. Ab 300 ist nach der *Singer-Winterberg*schen Formel jede Zahl durch ein Vielfaches von 30—33 bequem ausdrückbar. *Mobitz* stellt deshalb die Forderung auf, bloß Zahlen unterhalb einer Grenze zu verwerten, bis zu der ein Drittel der bestimmten Extrareizintervallzahlen mit den Werten — Extrareizperiode mal einstellige ganze Zahl — übereinstimmt.

Extrareizperioden von 24—30 entsprechen bereits einer Minutenfrequenz von 200—250, die nur bei sehr hohen Graden von paroxysmaler Tachykardie vorkommt; sie dürften wohl den kleinsten Wert bedeuten, der als gemeinsames Maß gefunden, noch für die E R P eingesetzt werden darf.

Die Extrareizfrequenz.

Die sicherste Grundlage für die Frage der Extrareizfrequenz scheinen diejenigen Beobachtungen zu liefern, bei denen mehrere E S unmittelbar einander folgen. Darnach beurteilt, dürfte die Extrareizfrequenz im allgemeinen sehr hoch sein, denn man findet auf diese Weise meist Minutenwerte von 150—200, die einer Extrareizperiode von 0,3—0,4 Sek. entsprechen (Fig. 112, Taf. 48 und andere mehr). Fälle gleich dem in Fig. 162, Taf. 67 dargestellten, mit einem direkt meßbaren E S-Intervall von fast 1 Sek., sind dagegen außerordentlich selten. Nun haben wir es aber fast immer mit vereinzelt stehenden E S zu tun und es erhebt sich die Frage, welches Tempo der Reizbildung, bzw. der Reizbeantwortung diesen unter der Voraussetzung eines parasystolischen Mechanismus zugrunde liegt.

Es ist klar, daß sich das aufgeworfene Problem weitgehend mit dem der Parasystolie selbst deckt. Diese muß zuerst unter Berücksichtigung der im vorangehenden Kapitel gemachten Einschränkungen durch Auffindung eines in allen Extrasystolenintervallen enthaltenen und nicht allzu kleinen Teilers wahrscheinlich gemacht worden sein. Der Teiler — das größte gemeinsame Maß aller E S-Intervalle — ist dann entweder die gesuchte E R Periode selbst oder schon ein Vielfaches derselben.

Die zahlreichen, von *Kaufmann* und *Rothberger* nach diesem Prinzipe durchgeführten Analysen sprechen ebenfalls zugunsten einer hohen Frequenz der Extrareizbildung. Überzeugend scheinen namentlich solche Beobachtungen zu sein, bei welchen ein aus vereinzelt vorkommenden E S berechnetes Reizintervall durch gelegentlich auftretende, eine direkte Messung erlaubende mehrfache E S bestätigt wird, oder bei denen eine längere Reihe von E S, ja sogar ein Anfall extrasystolischer Tachykardie das berechnete Tempo aufweist. Die Bedenken gegen diese Bestimmung der Extrareizfrequenz decken sich, da sie ja auf derselben Methode beruht, mit den Einwänden gegen den Nachweis des Extrareizrhythmus und sollen deshalb hier nicht wiederholt werden.

Die rasche Schlagfolge, in der die gereihten E S fast immer erscheinen, ist auffallend; es ist wohl ohne weiteres verständlich, daß bei einem hinter dem Sinus zurückbleibenden Tempo der heterotopen Reizbildung E S nur ausnahmsweise nach Ausbildung einer Schutzblockierung auftreten können. Es ist aber nicht einzusehen, warum manifeste oder berechnete E S-Tempi, welche zwischen der Sinusschlagzahl und den genannten Hochfrequenzen der E S liegen würden, in klinischen Fällen so selten sind. Vielleicht liegt der Grund in der speziellen Entstehungsweise der E S, über welche wir nur durch spärliche experimentelle Untersuchungen einige Kenntnis besitzen.

Kammer-E S können im Tierexperimente vor allem durch Gifte, wie Barium, Kalzium, Digitalis (*Rothberger* u. *Winterberg* 825, 826) hervorgerufen werden, da diese Mittel je nach der verabreichten Dosis die Automatie der untergeordneten Zentren in verschieden hohem Ausmaße steigern. Zwischen langsamen, nur bei Fernhaltung der Sinusimpulse hervortretenden Rhythmen

und der ventrikulären Tachykardie höheren Grades gibt es alle möglichen Übergänge, bei denen z. B. die Frequenz der automatischen Zentren gerade etwas höher ist als die des Sinus und demzufolge beide Zentren interferierend in Tätigkeit bleiben.

Durch regelmäßigen Aufbau und fast konstante Frequenz ausgezeichnete lange E S-Reihen konnte *Scherf* (868) durch mechanische Reize oder schwache Induktionsschläge beim Hundeherzen erzielen, wenn sich dieses im hypodynamen Zustande (lange Versuchsdauer, Chininvergiftung) befand. Nach *Scherf* erscheinen die so erzeugten automatischen Kammerrhythmen in zwei Frequenzen von annähernd 300 oder 150 p. M., die zuweilen ineinander übergehen, indem beispielsweise unmittelbar nach der Reizung die hohe und dann erst die halbierte Frequenz auftritt. Fig. 163, Taf. 68 zeigt ein Kurvenstück aus einem solchen Versuche von *Scherf*. Mitunter wird auch die langsamere Schlagfolge wie in Fig. 163 von einer vorzeitigen Systole unterbrochen, die annähernd in der doppelten Frequenz, also im raschen Rhythmus erscheint. *Scherf* nimmt auf Grund seiner Versuche an, daß die langsamen Reihen auf 2 : 1 Blockierung der in doppelter Frequenz gebildeten Extrareize beruhen. Die hohe Frequenz, in der das E R-Zentrum arbeitet, sei demnach als Ursache der „Austrittsblockierung“ und gleichzeitig der „Schutzblockierung“ der gebildeten E R anzusehen. Erzeugte *Scherf* nämlich zuerst E S-Reihen von rechts und unterbrach diese durch E S von links, so trat nach dem Abklingen dieser die Rechtsreihe unter Erhaltung ihrer Reizperiode wieder hervor. Das ungestörte Weiterarbeiten des ursprünglichen E R-Herdes führt *Scherf* auf seine hohe Frequenz zurück, die zur Folge hat, daß alle hinzukommenden fremden Erregungswellen auf refraktäres Gewebe stoßen. Darnach wären Schutz- und Austrittsblockierung rein funktionell und nicht, wie *Kaufmann* und *Rothberger* sowie *Winterberg* dachten, organisch bedingt.

Die Parasystolien (Doppelrhythmen).

In den vorangehenden Abschnitten wurden die Grundbedingungen für die Entstehung und den Nachweis der Doppelrhythmen besprochen. Es wurde ausgeführt, daß das Nebeneinanderarbeiten zweier Zentren einen gegenseitigen Schutz der beiden Reizbildner vor den ablaufenden fremden Erregungen fordert.

Es läßt sich nun auf Grund einiger klinisch beobachteter Fälle eine Gruppe von E S abtrennen, welche bloß durch die Annahme einer Schutzblockierung erklärt werden kann (Parasystolie durch einfache Interferenz, *Singer* und *Winterberg*). Eine zweite Form ist von *Mobitz* als Interferenz-Dissoziation beschrieben worden. Eine dritte Art der Parasystolie ist die von *Kaufmann* und *Rothberger* als Grundform der klinischen Extrasystolie angesehene Parasystolie mit Austrittsblockierung. Von diesen Gruppen werden als vierte selbständige die festgekuppelten E S abgesondert werden müssen, gleichwohl ob sie in unregelmäßiger Weise oder, wie so häufig, in allorhythmischer Anordnung auftreten.

Parasystolie mit einfacher Interferenz.

Unter Parasystolie mit einfacher Interferenz verstehen wir jene Form der Extrasystolie, bei der, unter der Voraussetzung einer die ungestörte Tätigkeit der miteinander in Wettbewerb stehenden Zentren sichernden Schutzblockierung, die Folge der Normal- und E S nur von dem Tempo der Reizbildung und der Dauer der refraktären Phase bestimmt wird. Sind diese primären Interferenzbedingungen bekannt, so läßt sich die Anordnung der E S innerhalb des Grundrhythmus ohne weiteres berechnen und umgekehrt kann ein nach diesen einfachen Gesetzen gebauter Doppelrhythmus mit Hilfe der erwähnten Daten erklärt und aufgelöst werden.

Die Interferenz zweier Rhythmen kann bis zu einem gewissen Grade im Tierexperimente durch künstliche rhythmische Reizung nachgeahmt werden. Die Frequenz der Extrareize muß dabei natürlich niedriger gewählt werden als die des Sinusrhythmus, denn sonst würde der Extrareizrhythmus den Normalrhythmus übertönen. Da man durch geeignete Vorrichtungen nicht nur die Extrareizfrequenz, sondern durch Ausschaltung der Herznerven auch den Sinusrhythmus längere Zeit unverändert erhalten und überdies die refraktäre Phase für den Extrareiz im Tierexperimente genau ermitteln kann, treten die Interferenzgesetze hier fast ebenso klar hervor, wie in entsprechenden, mit den gleichen Elementen rechnenden Konstruktionen.

Solche Versuche und Berechnungen haben zuerst *Kaufmann* und *Rothberger* (508) ausgeführt. Dabei ergab sich die interessante Tatsache, daß alle am Vorhof angreifenden, auf den Sinus zurückgehenden rhythmischen Reize zu einer aurikulären Allorhythmie mit fest gekuppelten E S führen. Die Ursache dieser Erscheinung ist darin gelegen, daß durch einen zum Sinus rücklaufenden E R der Neubeginn der Reizbildung im Sinus auf den Moment der Reizvernichtung durch den E R festgelegt und dadurch in eine bestimmte zeitliche Beziehung zu diesem gebracht wird. Die Sinus- und die Extrareize erhalten so (bei Vernachlässigung der Rückleitungszeit) einen gemeinsamen Ausgangspunkt, von dem aus die Sinusreize rascher, die E R langsamer zu laufen beginnen. Indem der langsamere Rhythmus hinter dem schnelleren immer mehr zurückbleibt, kommt es schließlich dazu, daß er in die erregbare Phase der durch den vorangegangenen schnelleren Reiz erzeugten Systole fällt. Nun muß sich, falls die ausgelöste E S abermals auf den Sinus zurückgeht, die gleiche zeitliche Beziehung beider Rhythmen herstellen wie vorher. Demgemäß wird auch der weitere Ablauf der gleiche sein und es entsteht eine „Allorhythmie" mit fester Kupplung.

Studiert man in ähnlicher Weise experimentell oder konstruktiv die Interferenz der Sinusschläge mit rhythmisch gebildeten, von einer kompensatorischen Pause gefolgten E S, also vor allem mit ventrikulären E S, so zeigt sich, daß auch an der Kammer jeder Reizrhythmus zu einer Allorhythmie führt, wobei jede Gruppe dann abgeschlossen wird und wieder von vorne anfängt, wenn Extrareiz- und Normalfrequenz das kleinste gemeinsame, eine ganze Zahl darstellende Vielfache erreicht haben *(Kaufmann* und *Rothberger).* Da die Verknüpfung der beiden Rhythmen bei der ventrikulären E S im

Experimente fehlt, sind konstante Kupplungen im Gegensatz zu den A E S nicht zu erwarten. Das Gebiet, in dem E S auftreten können, ist aber unter Umständen so stark eingeengt, daß eine Kupplungskonstanz vorgetäuscht werden kann. Es werden z. B. alle jene E R nicht manifest, deren Kupplung kleiner ist als die refraktäre Phase, und es fallen weiter jene E R weg, deren Kupplung dem Normalintervall gleich oder fast gleich ist; denn wenn die normale Erregungsausbreitung einmal begonnen hat, so gewinnt sie gewöhnlich so rasch an Terrain, daß die gleichzeitige extrasystolische Erregung im Ekg entweder gar nicht oder nur angedeutet zum Ausdruck gelangt [*Winterberg* (1068)].

Will man die experimentellen Ergebnisse auf die Analyse klinischer Fälle übertragen, so begegnet man mehrfachen Schwierigkeiten. Vor allem ist die Dauer der refraktären Phase eine unbekannte Größe. Die refraktäre Phase einfach der Systolendauer gleichzusetzen, geht schon deshalb nicht an, weil die refraktäre Phase für jede Reizstärke eine andere ist. Da aber keine E S vor Ablauf der refraktären Phase entstehen kann, ist es naheliegend, die kleinste Kupplung in einer genügend langen Beobachtungsreihe als refraktäre Phase für den wirksamen Extrareiz anzusehen (*Singer* und *Winterberg*). Dieser Schluß ist aber nur dann berechtigt, wenn die E R P länger ist als die N P und wenn voneinander unabhängige, in keinem rationalen Verhältnis stehende Rhythmen interferieren.

Bei der Analyse klinischer Fälle ist weiter zu berücksichtigen, daß das Tempo der interferierenden Rhythmen kein mathematisch genaues ist. Dadurch kann es, wie schon *Kaufmann* und *Rothberger* betont haben, trotz rhythmischer Extrareizbildung dennoch zu einem unregelmäßigen, schwer übersehbaren Wechsel der Extrareizperioden kommen. Sind aber die Schwankungen nur geringfügig oder gleichen sie sich immer wieder rasch aus — tatsächlich bleibt ja die Minutenfrequenz trotz der oft nicht unbeträchtlichen Differenzen der Einzelperioden ziemlich konstant —, so wird doch immer eine gewisse Gesetzmäßigkeit in der Anordnung und Bindung der E S zutage treten und die nach den interferierenden Rhythmen zu erwartenden Kupplungen werden von kleineren oder größeren Streuwerten umgeben sein.

Um beim Menschen Parasystolien durch einfache Interferenz annehmen zu dürfen, muß demnach gezeigt werden:

1. Daß neben dem Sinusrhythmus ein zweiter, parasystolischer Rhythmus vorhanden ist.
2. Daß Sinus- und E R Rhythmus voneinander unabhängig sind.
3. Daß jeder E R, der nicht in die refraktäre Phase fällt, als E S zur Auswirkung gelangt.

Der Nachweis eines parasystolischen Rhythmus wurde schon S. 212 ausführlich erörtert. Daß Sinus- und Extrareizrhythmus frei gegeneinander spielen können, geht aus der gesetzmäßigen, dem Tempo der beiden Rhythmen entsprechenden Phasenverschiebung hervor, die sich in dem Auftreten verschieden langer Kupplungen äußert. Dabei ist aber zu berücksichtigen, daß aus den früher genannten Gründen die Zahl der Kupplungen sehr stark reduziert sein kann. Das Wirksamwerden aller richtig einfallenden E R

endlich ist leicht dadurch festzustellen, daß man nach dem Vorgange von *Kaufmann* und *Rothberger* die manifesten und errechneten latent gebliebenen E S in ein Schema zeichnet und nachweisen kann, daß alle außerhalb der Refraktärphase auftretenden E R tatsächlich zu einer E S führen. Kleine Fehler können natürlich besonders dann unberücksichtigt bleiben, wenn sie sich im Bereiche des Kupplungsminimums finden oder wenn statt einer fälligen E S kurz nachher eine Normalsystole (NS) kommt. Kann es uns doch nicht wundern, daß eine E S, die der Berechnung nach sehr spät in die Diastole fallen müßte, durch eine N S ersetzt, bzw. verdeckt wird. Übrigens verrät sich bisweilen gerade an diesen Stellen die scheinbar nicht zustandegekommene E S durch eine Deformierung des Ekg. Selbstverständlich darf aber solchen Abweichungen nur dann Bedeutung zugemessen werden, wenn sie sich nicht auch an anderen Stellen finden, an denen E S nicht zu erwarten sind.

Beim Menschen scheinen auf reiner Interferenz beruhende E S sehr selten zu sein. Wir haben bisher nur drei Fälle von ventrikulären E S beobachtet, die sich in dieser Weise erklären lassen. Die E R P übertrifft in allen diesen Fällen an Dauer die N R P; sie beträgt in dem einen, von *Singer* und *Winterberg* beschriebenen Falle ca. 1,00 Sek., in den beiden anderen Fällen (*Winterberg*) 1,34 und 1,09 Sek., während die ziemlich arrhythmischen Sinusschläge im Falle von *Singer* und *Winterberg* ungefähr 0,7—0,9 Sek., in den beiden anderen Fällen 0,6 und 0,65 Sek. messen. Auch ein Fall *Schellong*s (853) ließ sich als Interferenz zweier Rhythmen auflösen, obwohl die Extrareizperiode nicht direkt gemessen werden konnte. Sie liegt hier zwischen 180 und 176 Sek./100, während die Sinusperiode zwischen 91 und 125 Sek./100 schwankt.

Das zu Fig. 164, Taf. 68 gehörige Schema enthält die Analyse einer solchen Kurve von einfacher Interferenz. Es entspricht der Tab. V, Periode 6—15 und der hier reproduzierten Abb. 4 aus der Mitteilung von *Winterberg*. Die kleinste Kupplung war in diesem Falle 0,37 Sek.; aus der Abbildung und noch deutlicher aus dem Schema ist zu ersehen, daß ein Sinusrhythmus mit Periodenlängen von annähernd 65 mit einem E R Rh mit Perioden von 116—117 in der Weise interferiert, daß bei gleitender Kupplung jene E R, die außerhalb der refraktären Phase eines Sinusschlages fallen, also Kupplungen von mehr als 37 haben, als E S manifest werden. Ungefähr gleichzeitig mit einer Normalsystole fällige E R, wie der fünfte E R im Schema, erzeugen eine Deformierung des Kammerkomplexes. Eine solche ist im Ekg der Fig. 164 an der mit + bezeichneten Stelle tatsächlich dort zu sehen, wo eine aus dem automatischen Kammerrhythmus berechnete E S in die Zeit der Überleitung eines Sinusreizes fällt. Diese Verunstaltung des Ekg beim Zusammentreffen einer E S mit einer gleichzeitig sich ausbreitenden normalen Erregung ist ein wichtiger Beweis dafür, daß der rechnungsgemäß erwartete E R tatsächlich gebildet wurde und aus dem Extrareizherd ausgetreten ist. Es sind also in diesem Beispiel die früher aufgestellten Postulate erfüllt. Der neben dem Sinusrhythmus bestehende parasystolische Rhythmus tritt in Form von E S zutage, sobald die Kupplung länger ist als die refraktäre Phase.

So klar die Sprache ist, die Fälle wie der eben angeführte zu sprechen scheinen, so ist doch in Anbetracht ihrer großen Seltenheit zu erwägen, ob es sich nicht auch hier um zufällige, nur in einzelnen Kurvenstücken vorhandene Zahlenverhältnisse handelt.

Es ist daher von Bedeutung, daß *Scherf* (868) auch im Tierversuche am Hundeherzen typische Parasystolien durch Interferenz erzeugen konnte. Diese Experimente sind deshalb besonders interessant, weil die langen, die Normalsystolendauer zum Teil übertreffenden Intervalle des parasystolischen Rhythmus nachweisbar aus kürzeren Extrareizperioden zusammengesetzt sind. Der nach der Methode von *Scherf* als Nachwirkung direkter elektrischer Reizung hervorgerufene Extrareizrhythmus ist von so hoher Frequenz, daß, wie schon erwähnt wurde, eine funktionelle Blockierung zustandekommt, die nur jeden zweiten Reiz ins Myokard durchtreten läßt. Die ursprüngliche Hochfrequenz wird durch Austrittsblockieruug gleichsam zu einer niedrigeren Frequenz umgeformt und die in längeren Intervallen entlassenen Extrareize verhalten sich gegenüber dem Sinusreiz genau so, als ob sie „schutzblockiert" von vorneherein in diesem geringeren Tempo gebildet worden wären.

Daß mit der Möglichkeit einer solchen „Zusammenfassung mehrerer kürzerer Extrareizperioden zu einer größeren Einheit durch konstante Blockierung" auch in den klinischen Fällen von Parasystolie zu rechnen ist und daß sich „praktisch die auf diese Weise entstandenen langen Extrareizperioden ebenso verhalten müßten, wie wenn sie vom Ursprung an langsamer gebildet worden wären", wurde schon von *Winterberg* in Betracht gezogen. Ließe sich ein solcher Vorgang auch klinisch nachweisen, so wäre die Annahme einer besonderen Schutzblockierung nicht mehr notwendig. In der hohen Frequenz läge dann, wie *Scherf* hervorhebt, nicht nur die Ursache für die Austrittsblockierung, sondern auch für das Ungestörtbleiben der nur scheinbar und nur nach außen hin langsameren Extrareizerzeugung.

Die Dissoziation mit Interferenz.

Während bei der eben beschriebenen Form von Parasystolie der Sinusrhythmus durch einen Extrareizrhythmus gestört ist, wird bei der Dissoziation mit Interferenz ein Extrareizrhythmus durch den Sinusrhythmus unterbrochen. Es handelt sich dabei in der Regel um Fälle, bei denen die Kammern automatisch unter Führung des A-V Knotens ohne rückläufige Beeinflussung der Vorhöfe in etwas höherer Frequenz schlagen als der Sinus, der seinerseits in gewöhnlicher Weise die Schlagfolge der Vorhöfe beherrscht. Es besteht also eine Dissoziation zwischen Vorhöfen und Kammern, die in der physiologischen Erschwerung der Rückleitung der Erregung, demnach in einer Art natürlicher Schutzblockierung bzw. Austrittsblockierung ihre Begründung findet. Dieser Schutz kommt jedoch einseitig nur dem Sinus zugute, während die Kammern außerhalb ihrer Refraktärperiode dem Eindringen der Sinusreize freigegeben sind. Greift ein solcher im richtigen Momente ankommender Sinusreiz auf die Kammer über, so unterbricht er in Form einer vorzeitigen Kontraktion den automatischen Kammerrhythmus.

Die Dissoziation mit Interferenz — eine Bezeichnung, die wir der von *Mobitz* gewählten Benennung „Interferenz-Dissoziation“ vorziehen — hat also zur Voraussetzung:

1. das Vorhandensein eines zweiten aktiv Reize bildenden Zentrums im A-V Knoten neben dem langsamer arbeitenden Sinuszentrum und

2. das Bestehen einer unvollständigen Dissoziation der beiden Zentren in dem Sinne, daß jeder nach den Interferenzgesetzen wirkungsfähige Sinusreiz tatsächlich auf die Kammern übergeleitet wird.

Die Dissoziation mit Interferenz kommt in zwei Formen vor, und zwar ohne und mit Verknüpfung der beiden konkurrierenden Rhythmen.

Die Dissoziation mit Interferenz ohne Rhythmenverknüpfung ist vorläufig nur experimentell festgestellt [*Rothberger* und *Winterberg* (826)]. Fig. 165, Taf. 69 aus einem Versuche von *Rothberger* und *Winterberg* zeigt ein Stadium durch Acceleransreizung am digitalisvergifteten Herzen erzeugter ventrikulärer Automatie, in dem einzelne der viel langsameren Sinusreize auf die Kammern übergehen. Dadurch werden den automatischen Rhythmus vorzeitig unterbrechende Kontraktionen erzwungen, welche, von dem normalen Leitungsreiz hervorgerufen, auch ein normales Kammer-Ekg aufweisen. Diese E S sind von einer vollständig kompensatorischen Pause gefolgt, haben also den Ursprungsort der automatischen Herzreize unberührt gelassen.

Die Dissoziation mit Interferenz und Rhythmenverknüpfung (*Mobitz*sche Interferenz-Dissoziation) unterscheidet sich von der von *Rothberger* u. *Winterberg* beschriebenen und analysierten Form darin, daß der übergehende Sinusreiz das Reizmaterial im automatischen Zentrum — gewöhnlich im A-V Knoten — vernichtet und dadurch eine Phasenverschiebung des Kammerrhythmus herbeiführt. Auf diese Weise werden die beiden Rhythmen in eine bestimmte zeitliche Bindung zueinander gebracht, welche unter der praktisch gewöhnlich nicht zutreffenden Voraussetzung vollständig regelmäßiger Reizbildung in den beiden Zentren zu einer streng gesetzmäßigen Interferenz Anlaß geben müßte. In Texfig. 37 ist der Mechanismus der Dissoziation mit Interferenz und Verknüpfung der beiden Rhythmen an den Stellen der Überleitung schematisch dargestellt.



Fig. 37. Schema der Interferenz-Dissoziation mit Rhythmenverknüpfung. Das V-Tempo (56) ist rascher als das A-Tempo (66). Die außerhalb der Refraktärphase übergeleiteten Vorhofkontraktionen vernichten das Reizmaterial im A-V Knoten und verschieben dadurch den A-V Rhythmus.

Die Grundbedingung für das Zustandekommen der Vorhof-Kammer-Dissoziation mit Interferenz, die gegenüber dem S Rhythmus höhere Frequenz des

automatischen Kammerrhythmus, wurde schon 1916 von *Withe* (1024) erkannt. Doch hat *Mobitz* (689) unbestreitbar das Verdienst, die schon bekannten, aber nicht immer richtig gedeuteten und andere von ihm selbst beobachtete Fälle unter einen allgemeinen Gesichtspunkt gebracht, ihre Merkmale beschrieben und ihr Wesen völlig klargelegt zu haben. Seit der zusammenfassenden Mitteilung von *Mobitz,* in der auch ein Teil der von *Wenckebach* als „seltene Dissoziationen und Interferenzen“ mitgeteilten Fälle (1017) auf den Vorgang der Dissoziation mit Interferenz zurückgeführt wurde, sind noch andere einschlägige Beobachtungen gemacht worden (426, 852, 850, 867).

Digitalisvergiftete Herzen sind zum Auftreten dieser Art der Parasystolie wegen der Verlangsamung der Sinusfrequenz und der erhöhten automatischen Reizbildung besonders disponiert. Von einem solchen Falle, einem mit größeren Digitalisdosen behandelten Kinde, stammt auch die von *Scherf* (867) analysierte Fig. 166, Taf. 69. Das eingezeichnete Schema zeigt klar die Dissoziation zwischen dem langsamen Sinus- und dem rascheren A-V Rhythmus und die Einschiebung einzelner übergeleiteter Schläge. Diese erscheinen in Form von E S mit der Besonderheit, daß die folgende Kammerpause kürzer ist als eine automatische Periode. Daraus geht hervor, daß die übergeleitete Erregung nach der Vernichtung des Reizmaterials beim Durchgang durch den A-V Knoten auf ihrem weiteren Wege verzögert wird und daß diese an dem verlängerten P-R Intervall und dem atypischen Ekg gerade der übergeleiteten Schläge ersichtliche Leitungsverzögerung unterhalb des A-V Knotens stattfindet *(Scherf).* Die durchgeleiteten Schläge verknüpfen überdies beide Rhythmen und verschaffen so dem rascheren automatischen Rhythmus wieder für einige Zeit den Vorsprung, bis die Verschiebung soweit gediehen ist, daß abermals ein Vorhofimpuls zur Kammer gelangt. Bei der Abtastung der Refraktärperiode durch die allmählich sich verschiebenden Sinusreize entstehen auch die eigentümlichen kurzen Kupplungen, auf die wir noch zurückkommen werden (S. 332).

Auch zwischen Sinus- und Vorhof können nach *Mobitz* Dissoziationen mit Interferenz und Rhythmenverknüpfung vorkommen. Ihr Nachweis ist schwierig, weil der S-Rh erst durch Berechnung gefunden werden muß. Durch dessen Vergleich mit dem rascheren A-Rh gelingt es, die Interferenz der beiden und ihre Verknüpfung an den Stellen der Überleitung deutlich zu machen.

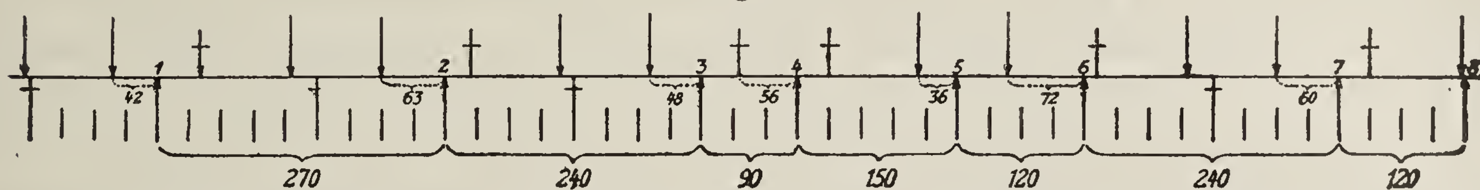
Die Parasystolie mit Austrittsblockierung.

Eine Austrittsblockierung ist auch bei den durch Dissoziation mit Interferenz charakterisierten Formen der Parasystolie vorhanden. Nur liegt die Blockzone hier in größerer oder geringerer Entfernung von dem reizbildenden Zentrum an der A-V Grenze. Bei den von *Kaufmann* und *Rothberger* als Parasystolien mit Austrittsblockierung gedeuteten Fällen wird dagegen angenommen, daß die in höherer Frequenz tätige Reizbildungsstelle unmittelbar von einer Blockzone umgeben ist, welche nur einen Teil der ausgesandten Erregungen passieren läßt.

Textfig. 38 dient zur Veranschaulichung dieser Theorie. Sie zeigt innerhalb eines Grundrhythmus mit einer Periodenlänge von 84 acht

E S; die E S 3 und 4 folgen unmittelbar aufeinander, die übrigen sind durch eine oder mehr N S getrennt. E S 5 ist interpoliert. Die Extrasystolenintervalle messen 270, 240, 90, 150, 120, 240 und 120. Alle Intervalle sind durch 30 teilbar, somit hätten nach *Kaufmann* und *Rothberger* die E R P höchstens diesen Wert. Würde jeder im Tempo von 30 gebildete Reiz auch wirklich aus dem Zentrum emittiert werden, so wäre es nicht verständlich, warum eine ganze Reihe solcher Erregungen, welche in einen viel späteren Zeitpunkt der Diastole fallen als andere, in Form von E S hervortretende, nicht zur Auswirkung gelangt. Findet aber eine zweifache Siebung in der Art statt, daß bei einer zwischen 3 : 1 und 5 : 1 schwankenden Blockierung durchschnittlich nur jeder vierte Reiz ins Myokard gelangt und daß von diesen Reizen nochmals alle in die Refraktärphase fallenden ausscheiden, so ist die Verteilung und

Fig. 38.



Schema der Parasystolie mit Austrittsblockierung. Sinusperiode = 84. Kammerperiode 30. Von den automatischen Kammerreizen treten nur einzelne aus dem Extrareizherd aus, von diesen bleiben alle in die refraktäre Phase fallenden (†) unwirksam, die übrigen 8 (↑) lösen E S mit gleitender Kupplung aus. Die Zahlen bedeuten Sek./100.

das Fehlen erwarteter E S sowie das Nichtauftreten einer paroxysmalen Tachykardie vollständig erklärt. Die Verhältnisse sind im Grunde dieselben wie bei der Parasystolie durch einfache Interferenz, nur daß die dort bloß angedeutete Möglichkeit einer Zusammensetzung der zwischen unmittelbar benachbarten E S liegenden Intervalle aus mehreren Einzelperioden hier aus den Zahlenverhältnissen zwingend hervorgeht. Zwingend jedoch nur dann, wenn wie im Schema gleitende Kupplungen vorhanden sind. Denn zum Beweise eines Doppelrhythmus ist das Gleiten oder wenigstens ein stärkeres Schwanken der Kupplungen unerläßlich. Bei einer Parasystolie durch Extrareizblockierung im Sinne von *Kaufmann* und *Rothberger* wäre deshalb zu fordern: 1. Der Nachweis eines E R Rh, 2. gleitende Kupplung, 3. das Ausfallen auch von nicht in die refraktäre Phase der Sinusschläge fallenden E R.

Halten wir an diesen Bedingungen fest, so kann bis nun keinem der von *Kaufmann* und *Rothberger* mitgeteilten Fälle überzeugende Kraft zugebilligt werden.

Extrasystolen mit fester Kupplung.

Gegenüber den E S mit gleitender Kupplung sind die E S mit starren oder doch nur in engen Grenzen schwankenden Kupplungen unvergleichlich häufiger. Das Problem der Extrasystolie kann daher nicht früher als gelöst angesehen werden, bevor nicht diese Hauptgruppe Aufklärung gefunden hat.

Die Theorie der Parasystolie bei festgekuppelten E S von *Kaufmann* und *Rothberger*.

Es liegt gewiß nahe, alle Arten der E S auf einen einheitlichen Mechanismus zurückzuführen, und von diesem Standpunkte ist es begreiflich, daß *Kaufmann* und *Rothberger* sich die größte Mühe gegeben haben, auch die fest-

gekuppelten E S und die fast immer aus solchen bestehenden extrasystolischen Allorhythmien in das System der Parasystolie einzubeziehen. *Kaufmann* und *Rothberger* haben die Schwierigkeiten, denen unter solchen Umständen der Nachweis eines Pararhythmus unterliegt, durchaus nicht übersehen und auch den Haupteinwand berücksichtigt, der ihnen der Reihe nach von allen, zum Teil durchaus nicht grundsätzlichen Opponenten ihrer Anschauung wie: *Winterberg* (1068), *Mobitz* (690), *de Boer* (66), *Iliescu* und *Sebastiani* (467), *Lewis* („The mechanism . .“ III. Aufl., S. 403 ff.) und anderen gemacht wurde. Dieser richtet sich vor allem gegen den Nachweis des Pararhythmus aus der Zerlegbarkeit der E S-Intervalle in einen allen Intervallen gemeinsamen Teiler. Daß bei fixer Kupplung und regelmäßiger Sinusschlagfolge die Teilbarkeit der E S-Intervalle von vorneherein gegeben ist, wurde schon an dem Schema Fig. 36 gezeigt. Wie man im praktischen Falle mit kleinen, den vorauszusetzenden Schwankungen des E R Rh Rechnung tragenden und noch annehmbaren Zugeständnissen auch die größeren E S-Intervalle, ob mit Recht oder Unrecht, als Multipla der Extrareizperiode darstellen kann, ist in Fig. 167, Taf. 69 der Verständlichkeit wegen nochmals demonstriert. Die Schwäche der Theorie von *Kaufmann* und *Rothberger* liegt jedoch weniger in der weder für noch gegen sie sprechenden Ermittlungsmethode des E R Rh, als vielmehr in der mit ihr nicht gut zu vereinbarenden festen Kupplung. Unabhängig voneinander tätige Reizbildner können nur dann stets parallel laufende Rhythmen haben, wenn ihre Tempi in einem einfachen Zahlenverhältnis stehen, so, daß z. B. die Frequenz des Sinus genau $^1/_2$, $^1/_3$, $^1/_4$ von der des automatischen Zentrums ist. Daß solche Verhältnisse leicht vorübergehend vorkommen können, ist nicht zu bezweifeln; beim kompletten Block schlägt gar nicht so selten die Kammer in der halben Sinusfrequenz, so daß man den Zustand mit 2:1 Block verwechseln kann; bei Durchsicht längerer Kurven findet man jedoch gewöhnlich bald, daß sich Vorhof- und Kammerkomplexe gegeneinander verschieben, daß mithin die beiden Rhythmen unabhängig sind. Nicht so bei den E S mit fester Bindung, bei denen die Kupplung stets unabänderlich gleich bleibt oder nur in engsten Grenzen schwankt, auch wenn man noch so lange Aufnahmen durchmustert. Das Merkwürdigste ist aber das Konstantbleiben der Kupplung unter den verschiedensten Verhältnissen[1]). So pflegen selbst starke Spontanschwankungen des Sinusrhythmus an der Stellung der E S zur N S nichts zu ändern, und wenn es schon durch stärkere Eingriffe, wie größere körperliche Anstrengungen (Fig. 159, Taf. 66) oder durch Gifte (Chinin) manchmal gelingt, die Kupplung zu beeinflussen, so geschieht das doch nur in der Weise, daß sie sich für kürzer oder länger auf einen neuen, wiederum festen Wert einstellt. Um diesen Befund zu erklären, nehmen *Kaufmann* und *Rothberger* neben der Ein- und Austrittsblockierung eine Tendenz der beiden Rhythmen an, in ihrer Frequenz einander entgegenzukommen und einfache Verhältnisse miteinander einzugehen. Nun ist es gewiß richtig, daß unter dem Einflusse der Accelerantes nicht nur die Reizbildung im Sinus, sondern auch die in den

---

[1]) In einem von *Samet* beobachteten, bisher nicht veröffentlichten Falle von Extrasystolie behielt die Kupplung sowohl bei bestehendem Sinusrhythmus als auch während eines Anfalles von sehr ausgesprochener Flimmerarrhythmie stets den gleichen Wert von 0,44—0,46 Sek. Die Form des Kammerkomplexes blieb dabei unverändert.

untergeordneten Zentren beschleunigt wird. Daß dies aber in der strengen Proportion geschehen würde, die zur Aufrechterhaltung eines einfachen, das Gleichbleiben der Kupplung garantierenden Zahlenverhältnisses nötig wäre, ist an sich unwahrscheinlich und überdies zu den tatsächlich beobachteten Frequenzänderungen des Sinus- und des automatischen Kammerzentrums am Blockherzen im Widerspruch. Unserem Verständnisse noch unzugänglicher ist die von *Kaufmann* und *Rothberger* entwickelte Vorstellung einer übergeordneten nervösen Gleichrichtung der beiden Rhythmen durch die Hemmungsnerven, in deren Machtbereich nach unsereren Kentnissen nur Sinus- und A-V Knoten, nicht aber die übrigen Reizbildner fallen. Von der Vorstellung eines Pararhythmus bei der kontinuierlichen Bigeminie ausgehend, wurde in schon viele Jahre zurückliegenden Tierversuchen[1]) und später auch in klinischen Fällen von uns immer wieder der Versuch gemacht, durch direkte oder reflektorische Vaguserregung den Sinus auszuschalten, um so den E R Rh rein zu erhalten. War der Vagus wirksam, wie z. B. in Fig. 168, Taf. 70, so war der Effekt immer derselbe. Mit der Normalsystole verschwand und kehrte auch die an ihr haftende E S wieder zurück, eine Subtraktion des S Rh vom E R Rh gelang nicht. *Scherf* (864) konnte in einem Falle, bei dem der S Rh starken Schwankungen unterlag und der E R Rh durch eine Reihe aufeinanderfolgender E S jederzeit meßbar war, sogar direkt nachweisen, daß der letztere vom S Rh unbeeinflußt vollkommen konstant blieb und auch die Kupplung dauernd gleiche Werte behielt. Selbst als Anhänger der parasystolischen Entstehung der E S kann man nur immer wieder betonen, daß die konstante Kupplung nicht ohne überzeugende Beweise als das Resultat so überaus verwickelter Vorgänge angesehen werden darf, wie sie eine dem S Rh entsprechende Steuerung des E R Rh voraussetzen würde. Diese Kritik verlöre auch dann nichts von ihrer Berechtigung, wenn neue Tatsachen die Alternative, vor der wir ja ohne Zweifel stehen, ob die E S mit fester Kupplung selbständig aus einem eigenen Reizbildner hervorgehen oder in Abhängigkeit von der vorangehenden N S stehen, zugunsten der Theorie von *Kaufmann* und *Rothberger* entscheiden würden. Daß solche neue Tatsachen nicht außerhalb des Bereiches der Möglichkeit liegen, scheint die überraschende Beobachtung einer „supernormal phase“ auch am Herzmuskel zu lehren. *Lewis* und *Master* (620) beschreiben zwei Fälle, bei denen sie eine über die Norm hinausgehende Wiederherstellung der Erregbarkeit in den ersten Stadien der Diastole annehmen. Von diesen zwei Fällen legt namentlich der erste eine solche Auffassung außerordentlich nahe. Die *Lewis* und *Master* entnommene Fig. 169, Taf. 70 scheint auf den ersten Blick ein Beispiel vollkommen dissoziierter Vorhof-Kammertätigkeit zu sein. Es besteht ein frequenter Vorhofrhythmus und ein von diesem unabhängiger, nicht ganz regelmäßiger Kammerrhythmus. Die auffälligste Erscheinung ist jedoch, daß an den von den Autoren markierten Stellen den automatischen Kammer-

---

[1]) Nicht veröffentlichte, von *Winterberg* zum Teil mit *Rothberger* gemeinsam ausgeführte Experimente.

schlägen in fast gleichem Abstande normalen R-Zacken ganz gleichsehende Ausschläge folgen, von denen *Lewis* und *Master* annehmen, daß sie durch Überleitung der Vorhofimpulse P_3, P_7, P_{14}, P_{21} und P_{25} zustandekommen. Es scheint also, daß nur diejenigen Vorhofkontraktionen auf die Kammer übergehen, die auf den Gipfel oder in den Abstieg der T-Zacke, mithin in den ersten Beginn der relativ refraktären Phase fallen, während alle später kommenden Sinusreize unbeantwortet bleiben. Das paradoxe Phänomen der an das Ende der Kammersystole gebundenen Fähigkeit der Reizübertragung, also an eine Periode, welche sonst durch einen hohen Grad relativer Unerregbarkeit ausgezeichnet ist, wird von *Lewis* und *Master* auf die von *Adrian* und *Lucas* (6, 7) nachgewiesene Phase von Übererregbarkeit „supernormal recovery phase" zurückgeführt. *Adrian* und *Lucas* und nach ihnen *Wastl* (986) konnten nämlich zeigen, daß die nach stattgehabter Erregung bzw. Kontraktion in der Regel allmählich zum Schwellenwert ansteigende Erregbarkeitskurve von Nerven- oder Muskelgewebe (auch Herzmuskel) in einem frühen Stadium vorübergehend den Schwellenwert übersteigt, wenn das betreffende Gewebe in ein relativ saueres Medium gebracht wird. Von dem Gesichtspunkte aus, daß während eines solchen, in den ersten Stadien der Diastole vorhandenen Zustandes von Übererregbarkeit sonst unterschwellige Reize wirksam werden, könnte nicht nur die Beobachtung von *Lewis* und *Master*, sondern die konstante Kupplung der E S überhaupt dem Verständnis näher gebracht werden. Man brauchte nur anzunehmen, daß von den gebildeten E R ausschließlich die der N S folgenden, in das Stadium der übernormal erholten Erregbarkeit fallenden, als E S manifest werden können. Die nach der Theorie der Austrittsblockierung nur schwerverständliche konstante Zurückhaltung gerade der in den Spätphasen der Diastole fälligen E R wäre so ebenfalls begreiflich. Trotzdem scheint es uns nicht gerechtfertigt, eine so häufige Erscheinung, wie es gerade die E S mit fester Bindung sind, auf das Prinzip der übernormalen Erregbarkeit zurückzuführen zu wollen, solange das Auftreten dieses Phänomens bei klinischen Fällen oder wenigstens unter annähernd vergleichbaren experimentellen Bedingungen nicht zweifellos festgestellt worden ist. Das scheint aber bisher nicht gelungen zu sein. Denn sowohl die von *Lewis* und *Master* beschriebenen Fälle als auch die von *Ashmann* und *Herrmann* (18) mitgeteilten Beobachtungen lassen, wie S. 336 gezeigt werden soll, noch eine andere einfachere Deutung zu und *Lewis* und *Master* (621) selbst konnten in einer eingehenden Studie der Erholungskurve der Leitfähigkeit keinen Anhaltspunkt für das Vorkommen einer übererregbaren Phase finden.

Die Erklärung der Extrasystolen mit fester Kupplung durch Sekundärkontraktionen.

Die natürlichste Erklärung der festen Kupplung von E S scheint die zu sein, daß die Normalsystole selbst die an ihr haftende E S erzeugt. Der feinere Mechanismus dieses Vorganges ist aber unbekannt. Wenn *Wenckebach* (1011) seinerzeit meinte, daß die normale Systole in „irgendeiner Weise" die

Ursache für die folgende E S abgeben dürfte, so hatte er damit eigentlich nur das Problem gestreift. Genauere Vorstellungen darüber sind erst später entwickelt worden. Ihre Grundlage bildet die zuerst von *Mines* (686) festgestellte Tatsache, daß durch einen einzigen, am Ende der Refraktärperiode einwirkenden Reiz zwei oder mehr aufeinanderfolgende Systolen entstehen können. In zahlreichen Untersuchungen hat *de Boer* (60, 61) das Verhalten von Extrareizen in dieser Phase untersucht und auf sie seine Ansichten über die gehäuften E S, die paroxysmale Tachykardie, das Flimmern und Flattern gegründet. In Experimenten, in denen die Kammer kurz nach Ablauf des Refraktärstadiums von einem Induktionsreiz getroffen wurde, sah *de Boer* gewöhnlich Kammerwühlen, manchmal aber eine Reihe von E S dieser Herzabteilung auftreten. *De Boer* erklärt diese Erscheinung aus dem schlechten metabolen Zustande der Kammer am Ende des Refraktärstadiums, der nur ein träges Fortschreiten der Erregungswelle erlaube; so könne es geschehen, daß die Erregung nochmals die Runde mache, da ihr Ausgangspunkt infolge des langsamen Fortschreitens nach Vollendung des ersten Umlaufes schon wieder reizbar sei. *De Boer* meint auch, man könne sich vorstellen, „daß eine E S einer Herzabteilung, die am Anfang der reizbaren Herzperiode entstehe, in ähnlicher Weise zustande komme wie die erste Systole der gehäuften Extrasystolen. Damit soll wohl gesagt sein, daß eine Normalsystole unter bestimmten Verhältnissen noch einen Umlauf (eben die E S) vollziehen kann. Ein solcher Mechanismus einer im Kreise zurücklaufenden Erregungswelle, der aber mit der Annahme ihres langsamen Fortschreitens noch nicht begründet ist (s. S. 540 ff.), wird — allerdings nur für den Vorhof — auch von *Lewis* in Erwägung gezogen und als „reentry“ bezeichnet.

In einem Falle von experimentell durch rhythmische Reizung erzeugter Vorhoftachysystolie (617) kam es nach Aufhören der Reizung als Nachwirkung nicht zu längerem Vorhofflattern, sondern nur noch zu einer einzigen A_s, die *Lewis* als ganz kurzes, auf einen Schlag beschränktes Vorhofflattern ansieht. Darauf folgte eine Periode von Vorhofbigeminie, wobei die Kupplung der E S der Kupplung des erwähnten, auf die Reizung folgenden Schlages gleich war. Da nach der Theorie von *Lewis* (S. 528 ff.) das Vorhofflattern durch kreisende, stets zum Ausgangspunkte zurückkehrende Kontraktionswellen entsteht, hält er es für wahrscheinlich, daß die festgekuppelten E S der Bigeminusgruppen in gleicher Weise zustande kommen, also auf das Kreisen der Erregungswelle zurückzuführen sind.

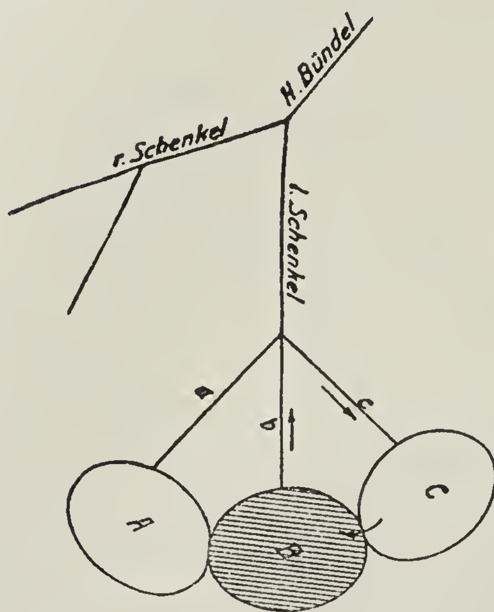
Viel deutlicher geht die Möglichkeit, eine Vorhofbigeminie auf kurze Flatteranfälle zurückzuführen, aus einem Versuche von *Scherf* (868) hervor. Ähnlich, wie es *Lewis* tat, wurde der Vorhof durch mehrere Induktionsschläge in rascher Frequenz gereizt. Als Nachwirkung erschienen einzelne Bigeminusgruppen. Aus dem Ekg sowie aus den Suspensionskurven ist jedoch zu sehen, daß zwischen Normalschlag und folgendem Kammerkomplex mindestens zwei Vorhofwellen in einer Frequenz von annähernd 650 pro Minute auftreten und immer dann, wenn die Möglichkeit dazu besteht, auch eine Überleitung zur Kammer (die E S) stattfindet. Die hohe, für Flattern

charakteristische Frequenz der Vorhofkontraktionen läßt ebenfalls an ein mehrmaliges, durch jede Normalsystole von neuem ausgelöstes Kreisen denken.

Die Rückkehr einer Kontraktionswelle zu ihrem Ausgangspunkte und ihr nochmaliger Umlauf ist im Vorhofe leicht vorstellbar. Schwieriger ist es aber, sich von einem solchen Vorgang in der Kammer ein Bild zu machen. In grobschematischer Weise sei dies im folgenden versucht:

Denken wir uns z. B. eine Erregung, die (Textfig. 39) sich im Bündel, seinen beiden Hauptstämmen und deren Verzweigungen ausbreitet und nur links einen kleinen Ast b, der das Muskelgebiet B versorgt, nicht passieren kann. Es bestehe aber die Möglichkeit, daß die Erregung sich von B aus durch den geschädigten Ast (b) rückläufig so langsam fortpflanzt, daß sie, im Teilungspunkt von a, b und c angelangt, c schon wieder erregbar vorfindet und nochmals ihren Weg diesen Zweig hinunter zur linken Kammer nimmt. Es käme somit nur auf eine weit in der Peripherie gelegene Leitungsstörung an, durch die das ein- oder auch mehrmalige Kreisen ermöglicht würde. Das normale Aussehen des Ekg der Normalsystole spricht trotz des angenommenen Ausfalles von B nicht gegen diese oder ähnliche Annahmen, da bei experimenteller Ausschaltung selbst größerer Muskelpartien das Ekg im wesentlichen unverändert bleiben kann (*Eppinger* und *Rothberger*), so lange nicht stärkere Äste des Reizleitungssystems betroffen sind. Nach diesem Erklärungsversuche müßte man die Ursprungsstelle der E S mit fixer Kupplung ziemlich weit in der Peripherie suchen; will man fest gebundene a-v E S auf denselben Mechanismus zurückführen, so geht dies nur durch die Konstruktion einer Kreisbahn oberhalb der Teilungsstelle des Bündels. Daß auch dieser Vorgang nicht undenkbar ist, zeigt das Zustandekommen der im folgenden Abschnitt zu besprechenden Umkehr-E S.

Fig. 39.



Das Schema veranschaulicht die Annahme, daß eine vom Bündel kommende Erregung durch den Ast b des linken Schenkels nicht in der normalen Richtung passieren kann, wohl aber über c, C und B sich fortpflanzt und von B aus rückläufig durch b zum Ausgangspunkte zurückkehrt.

Umkehr-Extrasystolen.

Eine besondere Ursache für das Auftreten fest gekuppelter Extrasystolen wurde erst in den letzten Jahren aufgedeckt: In einzelnen klinischen Fällen von A-V Rhythmus, bei welchen die Kammer vor dem Vorhof schlug (unterer Knotenrhythmus), konnten Kammersystolen beobachtet werden, die im Ekg den a-v Schlägen vollkommen glichen, aber vorzeitig, in fester Bindung an den Normalschlag auftraten (1023, 277, 148). Da sie sich besonders dann zeigten, wenn das Knotenvorhofintervall (z. B. durch Vagusdruck) anstieg, sprachen *White* (1023) und ganz besonders *Drury* (148) die Vermutung aus, daß die eben vom Knoten zum Vorhof geleitete Erregungswelle dortselbst wieder umkehre und sofort

zur Kammer zurückeile. In Textfig. 40 ist der angenommene Vorgang schematisch dargestellt. Bei gleichbleibendem Knoten-Kammerintervall wächst das Knoten-Vorhofintervall (gemessen an dem Abstand Kammer-Vorhof) von 4 auf 12. Die letzte, dem Vorhof so stark verzögert zugeführte Erregung macht kehrt und erzeugt rechtläufig wieder zur Kammer absteigend eine vorzeitige Vs.

Für die gegebene Deutung lassen sich einige experimentelle Befunde anführen. *Mines* (684) fand in Versuchen an Froschherzen (s. S. 523), daß sich zuweilen nach künstlicher Reizung ein eigenartiger Rhythmus einstellte, der dadurch zu erklären war, daß die Erregungswelle im A-V Trichter dauernd vom Vorhofe zur Kammer und sofort von dieser zurück zum Vorhofe hin und her pendelte („reciprocating rhythm"). Bei der breiten Vorhof-Kammerverbindung des Frosches war ein solcher Mechanismus um so mehr verständlich, als bekannt ist, daß ihre einzelnen Abschnitte hinsichtlich der Leitung in der einen oder anderen Richtung nicht gleichwertig sind, gewisse Partien vielmehr besonders gut gegen die Kammer zu, andere wieder entgegengesetzt leiten (13, 905).

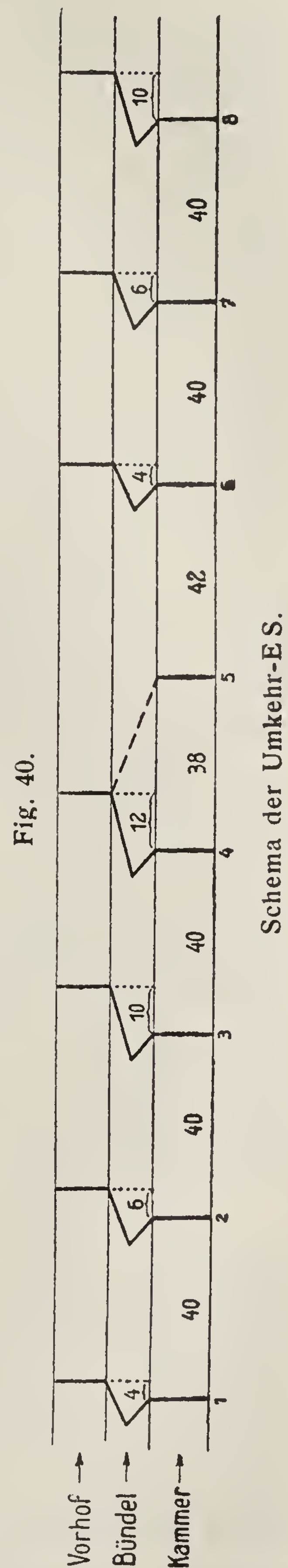


Fig. 40. Schema der Umkehr-E S.

Am Säugetierherzen wurde diese Frage in neuester Zeit von *Scherf* und *Shookhoff* (872) untersucht. An im A-V Rhythmus schlagenden Hundeherzen, die zudem meist durch Chinin geschädigt waren, wurde die Kammer mittels schwacher Induktionsschläge gereizt. Fig. 170, Taf. 70 zeigt einen solchen Versuch. Nach 5 künstlichen Kammer-E S, die, wie aus den Suspensionskurven zu entnehmen ist, alle auf den Vorhof zurückgehen, tritt ein vorzeitiger Schlag auf, der den anderen a-v Schlägen fast vollkommen gleicht. Da die letzte Kammer E S zum Vorhof geleitet wird, muß sie im A-V Knoten das in Bildung begriffene Reizmaterial zerstört haben, der vorzeitige Schlag kann mithin keine a-v Systole sein. Da sich auch die Möglichkeit ausschließen ließ, daß eine A E S vorliegt, und gezeigt werden konnte, daß diese sonst häufigen Schläge nur dann erschienen, wenn die letzte der künstlichen E S auf den Vorhof zurückging, konnte angenommen werden, daß die rückgeleitete E S auf ihrem Wege umkehrt und wieder zur Kammer gelangt. *Scherf* und *Shookhoff* führen also diesen, von ihnen als „Umkehr-E S" bezeichneten Schlag auf eine durch die künstliche Reizung bewirkte funktionelle Längsdissoziation des Bündels zurück; die Erregung kann nur in einem Längsteile der Bahn vorhofwärts wandern, sie kehrt wahrscheinlich im Knoten um und gelangt im indes erholten anderen Teile zur Kammer wieder zurück. Ein ähnlicher Vorgang ließ sich auch nach A E S finden.

Klinik der Extrasystolen.

Einfluß der Extrasystole auf den Kreislauf.

Die Extrasystole verursacht eine Störung des Pumpmechanismus des Herzens, die sich im Kreislauf und auch am Herzen selbst auswirken kann. Die Füllung der Arterien wird dadurch beeinträchtigt, daß die E S die Diastole verkürzt; die Kammerfüllung ist deshalb geringer und das Schlagvolum kleiner. Es ist klar, daß dies um so mehr der Fall sein wird, je früher die E S in die Diastole fällt. Ihre Vorzeitigkeit und die geringere Füllung vermindert auch die Kontraktionsstärke. Die frühzeitigsten E S sind auch darum am wenigsten ausgiebig, weil sie bei geringster Füllung den höchsten Widerstand zu überwinden haben. Das kann so weit gehen, daß die Kammern die Semilunarklappen nicht zu öffnen vermögen, das Herz hat mit der E S vollständig vergebliche Arbeit geleistet, die E S war „frustran“. Nach der langen kompensatorischen Pause, in der sich das Herz erholt und reichlich mit Blut gespeist wird, ist die Füllung und der Widerstand in den proximalen Arterien sehr gering geworden; dadurch wird das Schlagvolum der nächsten Systole um die früher liegen gebliebene Blutmenge vergrößert und die sogenannte postkompensatorische Systole gleicht die kurze Störung in der Füllung der Arterien mehr oder weniger vollständig aus.

Wenn auch aus diesem Grunde bei gesundem Herzen und elastischer Arterienwand die Kreislaufstörung durch die E S nicht viel bedeutet, so ist sie doch für das kranke Herz, das schon bei regelmäßigem Rhythmus seiner Aufgabe nicht gewachsen ist, weniger unschuldig. Das nämliche gilt für alte Leute mit sklerotischen Gefäßen, bei welchen die Windkesselfunktion der Arterien stark abgenommen hat. Hier sinkt der Blutdruck in der Diastole sehr schnell ab und die mangelhafte Pulswelle der E S sowie die lange Pause machen sich durch momentane arterielle Anämie, besonders als Schwindelgefühl bemerkbar. Bei gehäuften E S ist die Beeinträchtigung des Kreislaufs natürlich um so schwerer.

Ihrem Mechanismus entsprechend, verhalten sich K E S und A E S verschieden: Bei K E S macht sich die mangelhafte Kammerfüllung besonders stark bemerkbar, weil sich der Vorhof in der großen Mehrheit der Fälle nicht in die Kammer entleeren kann; denn die ganz spät, erst nach der A_s, also ins A-V Intervall fallenden K E S sind relativ selten. Bei A E S ist der Herzmechanismus kaum gestört, wenn sie in die Diastole fallen, nachdem sich schon die Mitral- und Trikuspidalklappen geöffnet haben. Dagegen leidet bei blockierten und gepfropften A E S die arterielle Versorgung nicht weniger als bei K E S, weil im ersten Falle eine Kammersystole ausfällt, während im zweiten Falle nicht nur das Blut aus den Vorhöfen in die Venen zurückschlägt, sondern weil außerdem bei diesen sehr frühzeitigen A E S die Pause stark verkürzt und die Kreislaufstörung weniger vollständig kompensiert wird.

Man braucht nur die Venenpulskurven mit ihren oft riesigen Pfropfungswellen zu betrachten, um einzusehen, wie sehr die E S auch den venösen

Kreislauf stören kann. Das Blut, welches am Abfluß gehindert ist, staut sich vor dem Herzen und diese Stauung macht sich in guten Phlebogrammen durch ein Steigen des Niveaus deutlich bemerkbar.

Dem Herzen selbst erwächst aus der Extrasystolie eine Mehrarbeit, welche der Zahl und der mehr oder weniger schnellen Folge der E S entspricht. Diese größere Arbeit wird zwar von einem gesunden Herzmuskel leicht geleistet werden, wogegen ein krankes Herz namentlich unter gehäuften E S schwer leiden kann. In solchen Fällen ist bei längerem Bestehen einer Extrasystolie fast immer eine Erweiterung der Herzhöhlen, besonders der Vorhöfe zu finden. Daß diese Dilatation in direktem Zusammenhange mit den E S stehen kann, lehrt folgende Beobachtung:

Bei einem älteren Patienten bestanden gehäufte K E S, welche merkwürdigerweise durch einige tiefe Atemzüge auf kurze Zeit behoben werden konnten. Es zeigte sich, daß während der K E S die Halsvenen prall gefüllt waren, in der von E S freien Zeit aber sich nicht nur die Venen entleerten, sondern auch die Vorhofschatten im Röntgenbilde sich verkleinerten.

Die beschriebenen Folgezustände der E S spielen sich ohne Zweifel sowohl am rechten wie am linken Herzen ab, weil beide Herzhälften von den E S betroffen sind. Was wir an den Halsvenen einerseits, im arteriellen Pulsbilde anderseits beobachten, geschieht auch in dem zwischengeschalteten Lungenkreislauf. Nur ist die Stauung in den Lungenvenen viel geringer, weil das durch die E S schon verringerte Schlagvolum der rechten Kammer der Lunge weniger Blut zuführt.

Es spricht nicht gegen diese Schlußfolgerungen aus unseren klinischen Befunden, daß im Experimente nicht immer bedeutende Unterschiede zwischen Energieverbrauch und Schlagvolumen bei normalem Rhythmus und bei experimentellen Arrhythmien gefunden werden. In den diesbezüglichen Versuchen von *Hoffmann* und *Magnus Alsleben* wurden nur ganz kurz dauernde Perioden von Arrhythmie eingeschaltet; trotzdem waren auch unter diesen Bedingungen manchmal Unterschiede des Minutenvolums von 10% festzustellen.

Es zeigt sich also, daß die E S infolge der ihnen eigentümlichen Störung des Herzmechanismus imstande sind, je nach der Häufigkeit und der Dauer ihres Auftretens, nach ihrer Lokalisation und dem Zustande des Herzmuskels mehr oder weniger bedeutende Störungen des Kreislaufes hervorzurufen.

Subjektive Symptome.

Vielleicht noch wichtiger ist die Störung des Wohlbefindens der mit E S Behafteten durch die hervorgerufenen höchst unangenehmen Sensationen, welche sich bis zur Unerträglichkeit und zu heftigen Schmerzen steigern können. Es ist wohl wahr, daß manche Leute lange Zeit hindurch von ihren E S nichts wissen und sie erst von dem Augenblicke an spüren und unter ihnen leiden, in dem sie auf die Vorgänge in ihrer Brust aufmerksam gemacht werden. An den bei E S auftretenden Sensationen wirken

sowohl die E S selbst als auch die kompensatorische Pause und die postkompensatorische Systole mit.

Die E S selbst wird als Stoß oder Ruck in der Brust gespürt. Manchmal stört schon das allein den Patienten in höchstem Maße und nicht selten wird sogar ein heftiger stechender Schmerz wahrgenommen. Damit ist nicht die vage Schmerzempfindung in der Herzgegend gemeint, welche von so vielen Extrasystolikern und Herzneurotikern angegeben wird, sondern es handelt sich um eine mit dem Aussetzen des Pulses zusammenfallende äußerst kurze Empfindung. Nach unseren Aufzeichnungen sind es nicht Fälle von schwerer Herzinsuffizienz, welche diesen Schmerz zeigen. Unter ungefähr zehn Fällen unserer Beobachtung litten zwei an Aorteninsuffizienz. Vielleicht ist es gerade die ungewöhnlich starke Kammermuskulatur, welche den Schmerz hervorzurufen vermag.

Dafür spricht auch folgender interessante Fall: Ungewöhnlich muskelstarker Mann, 46 Jahre, Tropenarzt, kommt nach schwerstem Unglück in seiner Familie und einem Leben voll Überanstrengung als gebrochener Mann in die Heimat. Heftige Herzschmerzen hatten schon zur Diagnose einer schweren Angina pectoris geführt. Die Untersuchung ergab völlig normale Organe und Funktionen, nur starke seelische Depression und viele K E S. Besonders bei vollem Magen konnte der Patient wegen heftigen Stechens in der Brust nicht gehen. Die unerträglichen Stiche kamen bei den E S, jedoch nicht bei allen. Es zeigte sich, daß nicht die frühzeitigsten K E S die schmerzhaftesten waren, sondern jene, welche genau mit dem Anfang der Vorhofsystole zusammenfielen. Mit dem Aufhören der E S auf kleinste Digitalisdosen verschwand die ganze Erscheinung und die vermeintliche Angina pectoris ist seither geheilt!

Die kompensatorische Pause wird häufig direkt als Herzstillstand gefühlt und kann einen momentanen, blitzartig vergehenden Schwindel erzeugen. Nervöse Patienten denken offenbar schnell genug, um sich dabei ängstlich zu fragen, ob denn das Herz auch wieder zu schlagen anfangen wird.

Die postkompensatorische Pulswelle wird weniger im Herzen als längs der Arterien gespürt, hauptsächlich als Stoß im Halse und „der Kehle entlang". Je nach der Empfindlichkeit des Patienten und der Größe der Welle kann diese sich in Kopf und Bauch und in den Gliedern bis in die Finger- und Fußspitzen bemerkbar machen. Begreiflicherweise ist das besonders bei der Aorteninsuffizienz der Fall; am „Homo pulsans" kann man die E S direkt am ganzen Körper des Patienten beobachten.

Der ganze Komplex von E S, Pause und nachfolgender Systole gibt in vielen Fällen zu mannigfachen Empfindungen Veranlassung, die in der Anamnese eine wichtige Rolle spielen und bei der Diagnostik besprochen werden.

Vorkommen und Ursachen der Extrasystolie beim Menschen.

Bis auf die physiologischen Rhythmusschwankungen ist die E S die häufigste Form unregelmäßiger Herztätigkeit. Trotzdem sind uns die intimen Vorgänge im Herzmuskel, welche zur Auslösung spontaner E S beim Menschen führen, noch nicht mit Sicherheit bekannt. Die Eingriffe, welche im Tierversuch E S wecken, sind solcher Natur, daß sie kaum viel Licht auf die Verhältnisse werfen, welche wir am Krankenbette vorfinden. Schwere

Vergiftungen des Herzens, Abklemmung der Aorta mit maximaler Überfüllung des Herzens u. a. m. finden in der menschlichen Pathologie nur ausnahmsweise ein Äquivalent. Das Fehlen einer ausreichenden experimentellen Grundlage zur Erklärung der beim Menschen auftretenden E S gibt daher die Veranlassung, nach Beziehungen zwischen bestimmten Krankheitszuständen und dieser Arrhythmieform zu fahnden. Auch dabei stoßen wir auf beträchtliche Schwierigkeiten; denn wir begegnen der E S bei Gesunden wie bei Schwerkranken, bei Alt und Jung, bei stark geschädigten wie bei tadellos leistungsfähigen Herzen. Um dieses bunte Gemisch grundverschiedener Zustände übersehen zu können, ordnen wir die E S in folgende drei Gruppen:

1. Die E S bei sonst gesunden Personen,
2. die E S bei Herzleiden und bei sonstigen Krankheiten,
3. die psychisch bedingten E S.

Extrasystolen bei Gesunden.

Jeder unbefangene Arzt, der in der Allgemeinpraxis seine Aufmerksamkeit auf das Vorkommen von E S richtet, wird sich sehr bald davon überzeugen, daß E S bei einer großen Zahl solcher Personen vorkommen, welche nicht das geringste Zeichen irgend einer Erkrankung des Herzens oder anderer Organe, noch einer ungenügenden Leistungsfähigkeit darbieten. Diese Überzeugung ist jetzt wohl so ziemlich durchgedrungen. Einzelne Ärzte stehen aber dieser Ansicht immer noch skeptisch gegenüber, wofür u. a. die Erörterung dieses Gegenstandes auf der Jahressitzung der Brit. Med. Association im Jahre 1924 kennzeichnend ist.

Auf die völlige Gesundheit der Extrasystoliker, welche wir hier ins Auge fassen, können wir daraus schließen, daß sie ihrem Alter, ihrer körperlichen Entwicklung und Erziehung, ihrer Umgebung und Lebensweise entsprechend, völlig normale Leistungsfähigkeit aufweisen, und daß viele dieser Personen sich des Bestehens ihrer E S nicht bewußt sind und nie zu klagen haben, bevor sie der Arzt darauf aufmerksam macht, ferner daß sie, auch wenn ihnen die E S Beschwerden machen, nach gelungener Vertreibung dieser völlig leistungsfähig werden und bleiben, und nicht zuletzt daraus, daß E S ein frisches, von Arbeit und körperlicher Leistung erfülltes Leben bis ins höchste Alter nicht im geringsten ausschließen.

Es wäre müßig, jetzt noch zur Erhärtung dieser Tatsachen Einzelfälle anzuführen. *Wenckebach* hat vor vielen Jahren schon solche Fälle veröffentlicht und es gibt keinen Arzt, der nicht Gelegenheit hätte, in seiner Praxis ähnliche Erfahrungen zu machen. Namentlich können diejenigen, welche das Chinin regelmäßig bei E S verwenden, immer wieder beobachten, daß beim Verschwinden der E S und der unangenehmen subjektiven Erscheinungen die Patienten sich in vollkommen gesunde Menschen umwandeln.

Zahlenmäßig konnten wir an Hand einer kleinen Statistik feststellen, daß von 278 Extrasystolikern die größere Hälfte (55%) nicht die geringste krankhafte Veränderung aufwies, die als Ursache der E S hätte angesehen werden können, und daß alle unten beschriebenen schwereren oder auch

leichteren Krankheiten zusammen nur die kleinere Hälfte betrafen; allerdings sind unter den 55% die später zu besprechenden „nervösen“ Individuen inbegriffen.

Extrasystolen bei Krankheitszuständen.

Herzkrankheiten.

Die ungünstige Bedeutung, welche seit jeher der Herzarrhythmie beigemessen wurde, zwingt uns zu untersuchen, welche Beziehungen zwischen der E S und den verschiedensten Herzkrankheiten bestehen. Auffallend ist vor allem, daß E S in der Ambulanz und in der allgemeinen Praxis fast häufiger sind als bei den bettlägerigen Herzkranken der Klinik. Schon das läßt vermuten, daß es nicht die schwersten Herzfälle sind, welche am häufigsten E S zeigen, und daß in der Spitalsbehandlung Faktoren vorhanden sein können (körperliche und seelische Ruhe), welche die E S zum Verschwinden bringen, was auch tatsächlich zutrifft.

Das häufige Vorkommen von E S ohne nachweisbaren Klappenfehler führte dazu, in solchen Fällen Erkrankungen des Myokards anzunehmen. Versuchen wir an der Hand unseres großen Materiales die prozentuale Häufigkeit der E S bei sicherem Myokardleiden festzustellen, so begegnen wir großen Schwierigkeiten. Zunächst findet man in den älteren Krankengeschichten immer wieder, daß Myokarditis auf Grund einer bestehenden Arrhythmie angenommen wurde, wodurch dieses ganze Material ausscheidet. Unter 70 Fällen, bei denen aus dem klinischen Befunde die Diagnose Myokarditis gestellt worden war, ohne daß gleichzeitig ein Klappenfehler nachgewiesen werden konnte, wurde nicht ein einziger Fall von E S beobachtet, wohl aber zwei Fälle von Vorhofflimmern. (Parox. Tachykardie und Vorhofflimmern werden hier, als ursächlich den E S nahe verwandt, mit in Betracht gezogen.) Die von *Wenckebach* schon vor Jahren ausgesprochene Meinung, daß gerade die schwere Myokarditis, auch die seltene akut infektiöse Form, bis zum Ende ohne Arrhythmie und speziell ohne E S verlaufen kann, wird dadurch neuerdings bestätigt. Auch die schwere, subakute, „septisch“ genannte Endokarditis geht gewöhnlich mit frequentem, aber regelmäßigem Puls einher; nach den Erfahrungen von *Libman* (630) kann man sogar diese Erkrankung fast mit Sicherheit ausschließen, wenn in darauf verdächtigen Fällen Extrasystolie oder Vorhofflimmern beobachtet wird.

Bei den Klappenfehlern kommen E S natürlich vor, jedoch nicht häufiger in schweren als in leichten Fällen. Hingegen wurde von vielen Seiten hervorgehoben, daß reine Mitralfehler sie viel häufiger zeigen als reine Aortenfehler. Aus eigenen tabellarischen Zusammenstellungen haben wir den Eindruck gewonnen, daß die E S sich auf die Fehler des Mitral- und Aortenostiums ziemlich gleich aufteilen. Man hat sich früher vorgestellt, daß analog der experimentellen Erzeugung von E S auch bei Herzkrankheiten der örtliche Prozeß (Entzündungs- und Degenerationsherde, Ischämie, Narben etc.) direkt den Reiz für die E S abgeben könnte. Dafür haben sich jedoch keine weiteren Anhaltspunkte ergeben; namentlich hat sich keine feste Beziehung

zwischen dem im Ekg bestimmten Ausgangspunkt der ES und dem erkrankten Teil des Herzens nachweisen lassen. Nichtsdestoweniger soll die Möglichkeit nicht in Abrede gestellt werden, daß bei gewissen, den Herzmuskel selbst treffenden Infektionen, z. B. bei der nach *Chagas* benannten Trypanosomiasis oder der akuten syphilitischen Myokarditis, die hier häufig auftretenden E S in direkter Beziehung zum Sitze des Infektionsherdes in der Herzwand stehen.

Arterieller Hochdruck und Extrasystolen. Die Beobachtung, daß bei Hypertonie ES nicht selten sind und daß man im Tierversuche durch Abklemmung der Aorta und Pulmonalis ES des linken bzw. des rechten Herzens hervorrufen kann [*Hering* (369), *Rothberger* und *Winterberg* (820), *de Heer* (363) u. a.], scheint für einen Zusammenhang von arterieller Drucksteigerung und E S zu sprechen. Aber auch hier ist es schwer, dafür beweisende Zahlen zu erbringen. Zählt man unter sämtlichen Extrasystolikern die Hypertoniker, so kommt man in einer unserer Serien zu ungefähr 8%. Eine verläßlichere Zahlenangabe schien uns folgende Aufstellung zu liefern:

Unter 408 Fällen von Hypertonie hatten

einen Blutdruck von über 190 *mm* Hg: 243 Fälle; darunter hatten E S 26 = 11,25%;

einen Blutdruck von 150—190 *mm* Hg: 165 Fälle; darunter hatten E S 18 = 11,1%.

Wenn man berücksichtigt, daß in der ersten Gruppe auch Blutdruckwerte von mehr als 250 inbegriffen sind und in der zweiten Gruppe sich die ganz milden Hypertonien von 150—160 *mm* befinden, darf man schließen, daß keinesfalls die absolute Höhe des Blutdrucks auf das Vorkommen der ES entscheidenden Einfluß hat, mit anderen Worten, daß der hohe Blutdruck an sich in der Ätiologie der E S keine bedeutende Rolle spielen kann.

Auch folgende Zusammenstellung erschien uns für die vorliegende Frage von gewissem Werte:

Unter	385	Hypertonikern	waren	über 60	Jahre	84 Fälle,
„	„	„	„	40—60	„	285 „
„	„	„	„	unter 40	„	26 „

Die außerordentlich kleine Zahl der Hypertoniker unter 40 Jahren ist insofern von Bedeutung, als auch unter 40 Jahren die Extrasystolie schon eine sehr hohe Frequenz aufweist; mithin kommt bei dieser Gruppe die Hypertonie als ursächliches Moment kaum in Betracht.

Aortenleiden (Arteriosklerose, Mesaortitis luetica) und Angina pectoris sind in unserer Liste der Extrasystolie nicht selten. Doch sind diese Erkrankungen an sich so häufig, daß sich auch hier statistisch nicht viel feststellen läßt. Es wurden z. B. nicht weniger als 348 Fälle von Angina pectoris notiert, von denen nur 23 (6,6%) E S zeigten. Allerdings muß hervorgehoben werden, daß während der anginösen Anfälle E S weit häufiger aufzutreten pflegen. Hierfür den im Anfalle meist erhöhten Blutdruck ver-

antwortlich zu machen, ist deshalb nicht erlaubt, weil in solchen Augenblicken auch andere, insbesondere starke Nerveneinflüsse und schwere psychische Affekte mitspielen.

Perikarditis geht zuweilen mit E S oder auch mit Vorhofflimmern einher; daß aber, wie behauptet wurde, diese Arrhythmien hierbei die Regel wären, können wir weder für die exsudative, noch die adhäsive Form bestätigen.

Lageveränderungen des Herzens scheinen bei den verschiedensten Zuständen die Veranlassung von E S sein zu können. Sehr häufig werden sie bei Enteroptose mit tiefstehendem und mangelhaft funktionierendem Zwerchfell angetroffen. Das seiner Unterlage beraubte, herabhängende Herz neigt zu sehr labilen Frequenzen, zur Tachykardie und auch zur E S; es ist aber zu berücksichtigen, daß solche Patienten oft an ungenügender arterieller Zirkulation leiden, unterernährt und überdies sehr nervös sind, Umstände, welche ebenfalls von Einfluß sein könnten. Eine gut sitzende Bauchbinde nach *Glénard* hat nicht selten eine ausgezeichnete Wirkung auf sämtliche Erscheinungen einschließlich der E S. Auch Zwerchfellhochstand, Fettsucht, Bauchtumor, Stuhlverstopfung, Blähungen, ja schon der stark gefüllte Magen können rein mechanisch E S hervorrufen. Die Vorliebe, mit der E S nach der Hauptmahlzeit und abends beim Niederlegen, wenn das Zwerchfell hochsteigt, sich einzustellen pflegen, ist somit leicht verständlich.

Reflektorisch ausgelöste Extrasystolen.

Durch Nervenreize lassen sich E S im Tierversuche nur unter ganz besonderen Umständen hervorrufen, so z. B. durch schwache Reizung des Accelerans bei mit $BaCl_2$ vorbehandelten Tieren. Soviel steht jedenfalls fest, daß der Nervenreiz die E S nicht direkt erzeugt, sondern sie nur auslöst, wenn die Bedingungen für ihr Auftreten schon vorhanden sind. Die klinische Erfahrung ist damit wohl zu vereinbaren. Denn dieselben nervösen Einwirkungen sind einmal wirksam, ein andermal unwirksam, je nach dem Zustande, in welchem sie das Herz treffen. Die Tatsache, daß E S beim Menschen reflektorisch entstehen, läßt sich jedoch nicht bezweifeln. So kann man beobachten, daß E S zusammen mit durch Nerveneinfluß hervorgerufener Beschleunigung und Verlangsamung der Herztätigkeit auftreten, daß sie sich ausschließlich auf dem Höhepunkte einer Herzverlangsamung oder aber nur während einer Beschleunigung zeigen. Der Arbeitsversuch, der Karotis- und Bulbusdruck provozieren E S gar nicht selten; sie können diese freilich auch unterdrücken, was übrigens nur ein Beweis mehr für die indirekte Wirkungsweise der Nervenreize ist.

Durch nervöse Reflexe hat man auch E S zu erklären versucht, die bei allerlei entfernten Krankheitszuständen vorhanden sind, nach deren Behebung sie aber verschwinden. Chronische Cholezystitis, Magengeschwüre, Nervenleiden, Phimosis und insbesondere Frauenleiden werden von vielen Ärzten als Ursache reflektorischer Extrasystolie angesehen. In vielen Fällen dürfte tatsächlich ein solcher Zusammenhang bestehen, doch spielen auch vaso-

motorische und psychische Störungen namentlich im Klimakterium eine wichtige Rolle.

Die Atmung, und zwar in Form vertiefter Ein- und Ausatmung, ferner Husten und Pressen (Valsalva) können E S sowohl zum Erscheinen wie zum Verschwinden bringen. Auch der Schluckakt ist in diesem Zusammenhange zu erwähnen. Einer unserer Patienten, der an Arteriosklerose und früher auch an E S litt, spürte in einer Periode großer geschäftlicher Sorgen beim Schlucken jedes festen Bissens ein unerträgliches Stechen in der Herzgegend. Tatsächlich gelang es bei ihm durch das Schluckenlassen von trockenem Brot E S hervorzurufen; diese zeigten sich erst beim Durchtritt des Bissens durch die tiefer gelegenen Teile des Ösophagus; bei fortgesetztem Schlucken wurden die E S zahlreicher und verdichteten sich schließlich bis zu kurzen tachykardischen Anfällen. Eine ähnliche Beobachtung ist übrigens erst jüngst von *Sakai* und *Mori* (835) mitgeteilt worden.

Körperlicher Bewegung und Sport wird häufig ein kausaler Einfluß auf die E S zugeschrieben. Bewegung im allgemeinen kann, wie der Arbeitsversuch, E S hervorrufen und damit die bestehende E S-Bereitschaft des Herzens entlarven. Meist erscheinen die E S erst in der Erholungsperiode nach der Anstrengung, doch gibt es auch eine ganze Reihe von Fällen, in welchen sie nur während der Anstrengung selbst auftreten und in der Ruhe wieder abklingen. Andererseits kann ausgiebige, sogar bis zur starken Ermüdung gesteigerte Körperbewegung (anstrengende Bergtouren) eine bestehende Extrasystolie heilen. Körperliche Ruhe wirkt ebenfalls in beiden Richtungen; während, wie schon gesagt wurde, die Spitalspflege, das Liegen überhaupt, E S zum Verschwinden bringen kann, gibt die Mehrzahl aller Extrasystoliker an, daß ihre Störungen sich am häufigsten, nicht selten sogar ausschließlich, beim Niederlegen, vor dem Schlafengehen oder in der nächtlichen Ruhe zeigen. Neben dem Höhertreten des Zwerchfells kommt dabei vor allem die langsame Sinustätigkeit in Betracht, welche die E S leichter hervortreten läßt. Stellt man die Frage, ob im allgemeinen ein seßhaftes oder ein Leben voll ausgiebiger körperlicher Betätigung das Auftreten von E S begünstigt, so muß die Antwort ohne jeden Zweifel lauten, daß sitzende Lebensweise den E S Vorschub leistet. Wie oft hört man von seinen Patienten, daß die E S, unter welchen sie während des Winters im unhygienischen Stadtleben mit seinem Mangel an ausgiebiger Bewegung im Freien zu leiden pflegen, im Sommer, bei anstrengendem Bergsport, unfehlbar verschwinden. Übertriebener Sport und selbst einmalige schwere Überanstrengungen können dagegen E S nicht nur im engen Anschlusse an die übermäßige Leistung, sondern auch als Jahre hindurch bestehen bleibenden Zustand oder als Spätfolge zeitigen. Gewöhnlich findet man in solchen Fällen auch andere Zeichen von Übererregbarkeit des Herzens, Tachykardie, Sinusarrhythmie, Herzklopfen, kurz, die ganze Symptomenreihe der „Herzneurose“.

Toxisch ausgelöste Extrasystolen.

Von Giften bzw. Medikamenten kommen sowohl im Experimente wie am Krankenbette vor allem die Digitaliskörper als Ursache von E S in Be-

tracht. Es ist allgemein bekannt, daß Überdosierung der Digitalis E S besonders in der Form kontinuierlicher Bigeminie verursacht.

Von den Genußmitteln stehen Alkohol, Kaffee und Tabak im Rufe E S hervorzubringen. Tatsächlich geben viele Patienten an, daß sie bei Enthaltsamkeit ihre E S verlieren und daß sich diese bei Rückkehr zur alten Sünde wieder einstellen. Der Umstand, daß bisweilen das Anzünden der verpönten Zigarette fast unmittelbar von E S, ja sogar von anfallsweisem Herzjagen gefolgt wird, legt die Vermutung nahe, daß psychische Momente, die innere Erregung, das Bewußtsein, etwas Verbotenes zu tun, der eigentlichen Giftwirkung zuvorkommen, bzw. die durch übermäßiges Rauchen erworbene Disposition ausnützen.

Von Organgiften spielt das Schilddrüseninkret in die Ätiologie der E S hinein. Auch hier dürften recht verwickelte Vorgänge kardialer und extrakardialer Natur, die Wirkung auf das Herz selbst und die allgemein gesteigerte Erregbarkeit sowohl bei der Entstehung der E S wie der ihnen oft folgenden Flimmerarrhythmie beteiligt sein. Daß Myxödem vor E S nicht schützt, soll bei dieser Gelegenheit nicht unerwähnt bleiben. Wir haben einen solchen Fall beobachtet.

Infektionskrankheiten (Bakteriengifte).

Bei akuten Infektionskrankheiten sind E S im allgemeinen auffallend selten; wir finden hier dieselben Verhältnisse wie bei der subakuten Endokarditis. Es ist sehr wahrscheinlich, daß die hohe Herzfrequenz unter diesen Umständen E S nicht aufkommen läßt. *Mackenzie* hat schon in seinem ersten Buche (1902) die in den schnellen Rhythmus bei Pneumonie sich eindrängenden E S als große Ausnahme beschrieben und sie als ein prognostisch sehr böses Zeichen betrachtet, hat aber auf Grund längerer Erfahrung diesen Standpunkt selbst später etwas gemildert. Relativ häufig sind E S bei Diphtherie; sie kommen meist bei schwereren Erkrankungen vor und sind hier wahrscheinlich doch ein Zeichen ernsterer Affektion des Herzmuskels.

Klimatische und atmosphärische Einflüsse.

Das heiße Klima scheint die Entstehung von E S sehr zu begünstigen. Dafür sprechen die zahlreichen Fälle von E S nach längerem Aufenthalte in den Tropen und ihr baldiges Verschwinden in gemäßigten Zonen. Besonders Seeleute kennen die Erscheinung während des Kreuzens in der Nähe des Äquators. Auch die sog. Hitzewellen und bei uns der Föhn lösen bei Disponierten erfahrungsmäßig E S aus. Von den vielen Faktoren, welche dabei in Frage kommen, ist die Hitze wohl einer der wichtigsten. Bei so manchen Patienten sind die E S zum ersten Male nach heißen Bädern, z. B. nach antirheumatischen Badekuren bemerkt worden. In dieser Beziehung ist auch vor dem unvernünftig übertriebenen Sonnenbad zu warnen; besonders die engen, von jedem Luftzug abgeschlossenen Zellen in manchen Heilstätten geben Veranlassung zu starker Steigerung der Innentemperatur und zu den verschiedensten Herzstörungen.

Extrasystolie und Psyche.

Wie schon ausgeführt wurde, wird das größte Kontingent der Extrasystoliker von gesunden Menschen gebildet und von solchen, welche neben ihren E S auch an irgend einer Form allgemeiner Nervosität leiden. Man spricht dabei von Neurasthenie, Hypochondrie, Hysterie, Angstneurose, Herzneurose, nervös bedingter, nicht organischer, sondern funktioneller Arrhythmie; häufig fällt auch das ominöse Wort der „eingebildeten Krankheit“. Allen diesen Patienten ist ein eigenartiger psychischer Zustand, eine eigene Gemütsverfassung gemeinsam: Sie befassen sich täglich und eingehend mit ihrem Herzen, beschreiben ihre Sensationen mit großem Nachdruck und glauben, wenn es auch nicht immer eingestanden wird, schwer herzkrank zu sein. Dieser Gedanke, der die beständige Angst vor einem plötzlichen Tode, dem „Schlagtreffen“ — das peinliche Wort selbst wird nie ausgesprochen — in sich faßt, beschäftigt sie unausgesetzt, wenigstens so lange sie nicht von häuslicher, geschäftlicher oder amtlicher Arbeit, von anderen Sorgen — es können auch Vergnügungen sein — abgelenkt werden. Ihr Zustand fällt unter die große Gruppe der Neurosen und man kann daher auch von Herzneurosen sprechen, wenn man darunter psychisch bedingte, vom Patienten mit dem Herzen in Verbindung gebrachte Erscheinungen versteht. Man kann die Patienten dieser Art in zwei genetisch verschiedene Gruppen trennen, nämlich in solche, welche infolge der E S „nervös“ geworden sind, und in andere, welche wegen ihrer angeborenen oder erworbenen psychischen Verfassung an E S leiden.

Die erste Form ist durchsichtiger; hier sind psychoanalytische Kunstgriffe nicht notwendig. Der bis jetzt gesunde und leistungsfähige Mensch bekommt die unangenehmen Sensationen der E S, welche ihn gerade in seinen Ruhestunden stören und, weil sie vom Herzen ausgehen, begreiflicher Weise beunruhigen. Hat sich noch zufällig in der Familie oder unter Altersgenossen ein „Herztodesfall“ ereignet, dann eilt der Geängstigte unfehlbar zum Arzt. Hier ist dann der kritische Augenblick seines Lebens gekommen, denn von den Worten des Arztes hängt sein weiteres Schicksal ab. Noch allzuhäufig wird gemäß der alt überlieferten Lehre eine Myokarditis in der Diagnose durchscheinen gelassen. Aber auch da, wo der Arzt die Sache nicht ernst, sondern als „nur nervös“ bezeichnet, wagt er es häufig nicht, aus dieser Meinung die letzten Konsequenzen zu ziehen. Er sagt zwar „es ist nichts“, gibt aber doch so manche Vorschriften, nimmt dem Unglücklichen die süßen Gifte und die kleinen Sünden ab, läßt ihn viel ruhen, verbietet ihm ausgiebige Bewegung und, wenn er ihm auch nicht Herzmittel verschreibt, empfiehlt er ihm doch gelegentlich eine Kur in einem Herzbadeort. Damit wird dann die Beruhigung zunichte und der ärztliche Rat zum psychischen Trauma, denn der Patient läßt sich nicht mehr ausreden, der Arzt hätte ihm nur nicht die volle Wahrheit mitteilen wollen. Auch ohne hypochondrische Veranlagung wird selbst der gesündeste Mensch dadurch deprimiert und gerät in jenen seelischen Zustand, der, wie wir sehen werden, eben eine der Hauptursachen der E S darstellt. Ein solcher Patient fühlt sich nicht ganz mit Un-

recht gekränkt, wenn der Arzt ihn für einen übernervösen oder hysterischen Menschen oder gar für einen eingebildeten Kranken hält.

Eine uns ganz besonders vertraute Unterart dieser ersten Form der Herzneurose sind die mit E S behafteten Herren Kollegen. Selbst Auguren, wissen sie, „daß man dem Patienten nie die Wahrheit sagt", und von der felsenfesten Überzeugung, daß „eine ganz kleine Myokarditis" doch dahinter versteckt sei, weil ja „etwas doch da sein müsse", lassen sie nicht. Es ist schon viel, wenn sie sich wenigstens so stellen, als ob sie es täten.

Bei der zweiten Form haben wir es mit meist in der Anlage verankerten psychischen Zuständen zu tun, welche sich nur selten beseitigen lassen. Viele dieser Patienten führen das Entstehen ihres Leidens mit größter Entschiedenheit und offenbar häufig auch mit Recht auf eine starke Aufregung, einen Schrecken, einen Unfall u. a. m. zurück. Solche Insulte lösen in der Tat bei den dazu Veranlagten gewaltige Wirkungen aus. Die Angstzustände, welche bei diesen Personen die Herzerscheinungen begleiten, sind grundverschieden von den Befürchtungen des psychisch normalen Extrasystolikers: hier sind, wie er glaubt, gute Gründe zur Furcht vorhanden, dort handelt es sich um das, was der Volksmund „sinnlose Angst" nennt, die sich unmittelbar einstellt, sich nur schwer beeinflussen läßt und häufig erst die E S verursacht.

Es verlangt vom Arzte häufig viel Aufmerksamkeit und diejenige Art von Menschenkenntnis, welche man nur durch Erfahrung gewinnt, solche Fälle zu durchschauen. Nach der *Breuer-Freud*schen Lehre liegen allen diesen Zuständen uneingestandene, unterdrückte, fast immer das nackte oder das in tausend verschieden gefärbten Hüllen verschleierte Sexuelle betreffende Vorstellungen zugrunde, welche dem Patienten zur unerträglichen Last werden. Nach *Freud* flüchtet sich der Patient aus diesem Zustande in irgend ein selbstgebautes Krankheitsbild, welches seinen Qualen Äußerung und Ableitung, ihm selbst irgend einen Rat und Ausweg verschafft. Soweit eine recht umfangreiche Erfahrung uns gelehrt hat, gilt das Grundprinzip *Freud*s und seiner Schule auch für unsere Herzneurotiker, doch ist hier auch vieles anders. Kommt ein sonst vollkommen Herzgesunder mit einer großen Zahl haushoher Herzbeschwerden, mit unerträglichen Schmerzen, heftigem Klopfen, mit E S und daran anknüpfenden Angstzuständen, so kann man mit fast mathematischer Sicherheit annehmen, daß irgend ein Übelstand im Seelenleben dieses Menschen vorhanden ist. Ebenso sicher aber sind diese Übelstände sehr häufig nicht im geringsten versteckt und in keinem oder nur in losestem Zusammenhang mit sexuellen Geschehnissen. Gerade bei den Herzneurotikern ist die drückende Befürchtung eines nahen Endes oder eines bevorstehenden schweren Leidens die einzige und auch meist unschwer eingestandene Grundvorstellung. Äußere Ursachen verschiedenster Natur spielen ihre Rolle: häusliche und geschäftliche Sorgen, Kinder, lästige Verwandte, berufliche und gesellschaftliche Enttäuschungen, der ausgebliebene Professortitel („der Dolch im Herzen", wie *Billroth* sagte), Schuldbewußtsein, das Gefühl der Schande, kurz alles, was, wie der nie fehlende Volksmund sagt, einem zu Herzen geht, äußert sich in Herzsymptomen und namentlich unendlich

häufig in E S. Es soll aber auch zugegeben werden, daß das Sexuelle sich wohl am meisten versteckt, daher wohl besonders schädlich und am schwersten zu beheben ist.

Was das Sichflüchten in die Krankheit betrifft, so ist auch diese Varietät unter den Herzneurotikern vertreten. Es sind die gewollt Herzkranken. Sie verstecken ihre Befürchtungen nicht, sondern bauen sie liebevoll aus, prahlen mit ihnen und, ob sie auch vergnügt weiterleben, suchen sie jeden Spezialisten und Kurpfuscher auf, und wehe dem unvorsichtigen Arzt, der ihnen sagt, daß sie nicht krank sind; er ist ein Ignorant, denn er will ihnen nehmen, was sie in eigenen und anderer Augen interessant macht, ihnen gestattet, ihre Umgebung zu quälen, und was schließlich bei vielen ihren ganzen Lebensinhalt ausmacht. Dagegen wehren sie sich, sie kokettieren weiter mit ihrem Herzen und gehen zu anderen Ärzten. Das sind aber keine Herzneurotiker mehr, sondern Herzmasturbanten!

Auch die über das Vorkommen der E S beim Menschen gewonnene Übersicht bringt über ihre eigentliche Ursache keine Aufklärung; wir können nicht mehr sagen, als daß alle hier aufgezählten Zustände nur die Veranlassung zum Auftreten spontaner E S bilden. Man darf wohl annehmen, daß anatomische Schädigungen und Störungen der Zirkulation, unter Umständen auch pathologische Druck- und Füllungsverhältnisse (Dehnung) in den Herzhöhlen örtliche, die Entstehung von E S begünstigende Veränderungen bewirken. Generalisiert darf aber diese Auffassung nicht werden; denn bei Herzgesunden und psychisch Alterierten nehmen die E S ihren Weg unzweifelhaft über das Nervensystem. Ebensowenig ist es natürlich erlaubt, die E S kurzweg ein nervöses Symptom zu nennen oder spezialisierend gar von einer Vagus- oder Sympathicusneurose zu sprechen. Wir können mithin nur sagen, daß in jedem Herzen, ob gesund oder krank, die Möglichkeit extrasystolischer Störung latent vorhanden ist und daß diese individuell in sehr ungleichem Ausmaße vorhandene E S-Bereitschaft unter den verschiedensten Bedingungen und auf verschiedenen Wegen zur Geltung kommt. Mit dieser nicht viel sagenden allgemeinen Fassung müssen wir uns vorläufig noch immer begnügen.

Die klinische Diagnose der Extrasystolie.

Die Diagnose der E S und der verschiedenen Formen, in welchen sie sich beim Menschen zeigt, ist in dem Hauptteile dieses Kapitels ausführlich geschildert worden. Es bleibt noch, ohne auf Einzelheiten einzugehen, zu besprechen übrig, wie der Arzt am Krankenbette und in der Sprechstunde die E S im allgemeinen richtig diagnostizieren kann.

Die Anamnese des Extrasystolikers ist von der allergrößten Wichtigkeit und kann bei einiger Erfahrung allein die Diagnose fast sicher stellen lassen. Das ist um so wichtiger, als die tückische Gewohnheit quälender vorübergehender Erscheinungen, gerade in dem Augenblick sich zu verbergen, in welchem der Arzt sie feststellen möchte, für die E S ganz besonders Geltung hat. Die Angaben des Patienten, auf die man deshalb oft angewiesen ist, sind je nach dessen Gabe, für schwer zu beschreibende Sensationen klar

bezeichnende Ausdrücke zu finden, sehr verschieden. Hört man für gewöhnlich nur von einem plötzlichen Stoß oder Ruck, von einem Stolpern oder von einem Krampf, von kurzem Stillstand und „Aussetzen" des Herzens, so gebrauchen mit mehr Phantasie begabte Patienten oft ungemein malerische Ausdrücke. Das Herz flattert „als ob man einen ängstlichen Vogel in der Hand hielte", es macht „Manderln" (wie der Hase im Feld, der seinen regelmäßigen Lauf plötzlich unterbricht, sich aufsetzt und weiterflüchtet), es ist „als ob aufsteigende Blasen bersten, warme Tropfen herabfallen würden", als ob ein „Sack Nüsse gebeutelt, das Herz herausfallen und wieder einschnappen würde". Es ist „wie Kindesbewegungen" war der Vergleich, den so treffend nur eine erfahrene Mutter finden konnte. Wichtig ist bei uncharakteristischen Angaben das Auftreten der Störungen (beklemmendes Gefühl) nach dem Essen und abends beim Niederlegen sowie der Umstand, daß Körperbewegung sie verscheucht. Oft läßt sich aus der Anamnese deutlich herausfinden, daß Beschwerden, die auf Kreislaufstörungen hinweisen, wie Schwindel und Kurzatmigkeit, nur bei Anwesenheit von E S vorhanden sind und in den von E S freien Perioden fehlen.

In zweifelhaften Fällen, bei denen E S vermutet, aber bei der Untersuchung nicht nachweisbar sind, kann ein Arbeitsversuch helfen. In der ersten Zeit nach körperlicher Anstrengung, so lange die Frequenz hoch ist, bleiben die E S allerdings in der Regel aus. Wartet man aber geduldig zu, so kommen sie gewöhnlich während des Abklingens der Tachykardie, wenn auch oft nur für kurze Momente, zum Durchbruch. Auch Einatmen von Amylnitrit kann nach *Scherf* (869) E S zum Hervortreten bringen.

Differentialdiagnostisch bereiten die unhörbaren blockierten A E S und manche Formen unregelmäßig gehäufter E S Schwierigkeiten. Um sie von Leitungsstörungen und Vorhofflimmern unterscheiden zu können, sind meist graphische Aufnahmen nötig.

An unserer Klinik hat *H. Mond* (695) (jetzt in New-York) gezeigt, daß es bei sonst günstigen Verhältnissen auch mittels der einfachen klinischen Methoden manchmal gelingt, Vorhof- und Kammer-E S auseinander zu halten. Das Verfahren von *Mond* besteht in der Auskultation des Herzens bei gleichzeitiger Inspektion der Venenbewegungen am Halse. Hört man z. B. bei dieser Art der Untersuchung zuerst den Ton der vorzeitigen Kontraktion und nimmt erst später die von dem Zusammenfallen der V_s mit der rechtzeitigen A_s herrührende, oft sehr deutliche Pfropfungswelle wahr, so kann man mit Sicherheit ventrikuläre E S diagnostizieren. Es gelingt das um so leichter, als der Zeitunterschied zwischen V_s und A_s dabei größer erscheint als er wirklich ist, weil das Ohr den Schall rascher perzipiert, als das Auge Lichteindrücke wahrzunehmen vermag. Bei Vorhofextrasystolen geht die abnorme Pulsation dem Ton der E S mehr oder weniger deutlich voran.

Bedeutung und Prognose der Extrasystolen.

Die Bedeutung der E S ist an sich, um es noch einmal zu sagen, gering. Bei bestehenden Herzkrankheiten und Kreislaufstörungen kann sie allerdings zur Verschlimmerung des schlechten Zustandes nicht unwesentlich beitragen. Ein weiterer Grund, die E S nicht als ganz unschuldig zu betrachten und sie zu bekämpfen, liegt darin, daß sie andere, ernstere Rhythmusstörungen wie Herzjagen, Vorhof- und sogar Kammerflimmern auslösen können. In den meisten Fällen sind wir auch gegenwärtig in der Lage, den E S wirksam

zu begegnen; treten ab und zu Rückfälle ein, so gelingt es gewöhnlich leicht, mit diesen in gleicher Weise fertig zu werden. Die Prognose ist also auch von diesem Standpunkte gesehen im allgemeinen günstig. Unter den auf Behandlung wenig oder gar nicht ansprechenden Fällen stehen nach unserer Erfahrung die stark gehäuften E S, besonders wenn sie verschiedene Ursprungsorte haben, an erster Stelle. Gerade diese im ganzen recht seltene Form kommt namentlich bei schwereren Herzmuskelerkrankungen vor und ist deshalb ernster zu beurteilen.

Die Behandlung der Extrasystolie.

Bei unserer gegenwärtigen Auffassung der E S als einer von dem Vorhandensein bestimmter Herzkrankheiten weitgehend unabhängigen Herzrhythmusstörung ist die Indikationsstellung nur durch die subjektiven Beschwerden und durch die nicht ganz gleichgültigen Folgen für den Kreislauf vorgeschrieben. Diese Indikation ist natürlich mehr oder weniger dringlich, je nachdem die E S den hauptsächlichen Inhalt des ganzen Leidens bilden oder in der Fülle der Behandlung verlangenden Symptome nur eine nebensächliche Erscheinung sind. Im letzteren Falle wird man sich von keiner notwendigen Maßnahme abhalten lassen, weil der Patient auch E S hat, sondern höchstens speziell gegen die E S gerichtete Mittel in die Kombination einbeziehen.

Von den in Betracht kommenden Behandlungsmethoden verdient die psychische Behandlung, der auf Aufklärung und eingehende Beruhigung gerichtete Zuspruch des Arztes in erster Reihe genannt zu werden. Gar nicht selten, am schwersten, wie erwähnt, bei Ärzten, gelingt es dadurch allein, die erwünschte Heilung herbeizuführen. Kann nach gewissenhaftester Untersuchung ein wirkliches Herzleiden ausgeschlossen werden, so gilt es vor allem, den psychischen Hintergrund des Leidens zu entschleiern. Vorschriften lassen sich hier nur im allgemeinen geben. Je nach seiner Art und Begabung soll der Arzt dabei alle Register der ärztlichen Kunst spielen lassen und im Einzelfall je nach Stand, Erziehung, Intellekt und Gemütsverfassung des Patienten vorgehen. Manchmal spricht dieser das erlösende Wort leicht und sofort aus, sehr häufig aber verlangt die notwendige, tiefeindringende Form der Anamnese vom Arzt viel Geschicklichkeit, Geduld und besonders auch viel Zeit. Nicht weniger wichtig und schwierig ist es, die richtige Form für dasjenige zu finden, was man dem Patienten sagen soll. Es sei hier nur noch einmal wiederholt, daß väterlicher Zuspruch, ein apodiktisches Urteil oder der Ausdruck: „Das alles ist nur nervös“ nicht immer genügen. Es kommt viel darauf an, die selbst gewonnene Einsicht in den Zustand auch dem Patienten in für ihn verständlicher Sprache klar zu legen; dann aber soll der Arzt dem Patienten gegenüber auch alle Konsequenzen ziehen, welche sein Urteil verlangt, und ihn nicht mit unnötigen Vorschriften wieder beunruhigen, ohne deshalb wirklich vorhandene Indikationen unberücksichtigt zu lassen: Ermüdeten wird Ruhe, seßhaften Leuten ausgiebige Bewegung im Freien verschrieben, Übelstände in der Lebensweise werden möglichst beseitigt. Tabak, Alkohol, Tee sind nur in solchen Fällen absolut zu verbieten, bei denen deut-

lich eine Beziehung zur Extrasystolie zu bestehen scheint. Unterernährte soll man füttern, Fettleibige abmagern lassen, damit das hochgedrängte Zwerchfell herunterkommt. Vermutet man reflektorische Einflüsse, so wird man natürlich ursächlich vorgehen, auf den Nasen-Rachenraum achten, Blähung und Verstopfung beseitigen, chronische Gallenblasen- und Genitalleiden, Hernien berücksichtigen usw.

Sanatorien und Badeorte.

Die in Sanatorien und Badeorten in Anwendung kommenden Behandlungsmethoden haben keine spezifische Wirkung auf die E S. Das gilt auch für die so populären CO_2-Bäder. Herzneurotiker nach den großen Herzheilbädern zu schicken, soll man sich, so sehr auch gerade diese Patienten danach drängen, ganz besonders überlegen und es womöglich überhaupt vermeiden, sie in eine Umgebung von wirklich Herzleidenden zu bringen. Kleine, von guten Ärzten geleitete Sanatorien kommen wegen der Möglichkeit einer mehr individualisierenden Behandlung eher in Betracht.

Medikamentöse Therapie.

Von den zahllosen, in früherer Zeit gegen die E S empfohlenen Medikamenten haben sich fast nur die Brom- und Baldrianpräparate in der Praxis behauptet. Erstere helfen tatsächlich häufig den Patienten über die Störung durch beim Schlafengehen auftretende E S hinweg; hierbei läßt sich annehmen, daß es auch hier die psychische Beruhigung ist, welche am meisten wirkt. Baldrianpräparate, auch in den verschiedensten Verbindungen mit Kampfer und anderen Herzmitteln, haben sich uns nie wirklich wirksam gezeigt. Immerhin kann man diese unschuldigen Mittel gelegentlich anwenden. Dagegen sollen Narkotica und Schlafmittel, wenn sie nicht aus anderen Gründen angezeigt sind, aus der Liste der nützlichen Mittel gestrichen werden.

Als mehr oder weniger spezifische Mittel gegen die E S, welche wirklich direkt das Auftreten von E S unterdrücken können, haben wir Strychnin, Digitalis in sehr kleinen Dosen und Chinin kennengelernt.

Das Strychnin hat sich beim Suchen nach solchen Medikamenten zuerst in manchen Fällen bewährt und wird seitdem von *Wenckebach* regelmäßig in Verbindung mit Chinin verschrieben. Es wirkt für sich allein meist nicht intensiv genug und versagt zuweilen auch gänzlich. Vielleicht ist auch die Dosis, in der es ohne Bedenken gegeben werden kann — etwa 2—3 *mg* pro die — zu klein.

Digitalis ist das zweite Mittel, welches nicht selten die E S wirksam bekämpft. Es kann überall in Verwendung kommen, auch wenn bei fehlenden Zeichen von Herzschwäche sonst keine Indikation vorliegt. In kleinen Mengen, etwa in Tagesdosen von 0,05—0,1 des Blätterpulvers, hat es einen ausgezeichneten und vielfach bewährten Erfolg, der in dem die Erregbarkeit des Herzmuskels herabsetzenden Einfluß von Digitalis wohl begründet erscheint [*Tschistowitsch* (956), *Straub* (934), *Brandenburg* (78, 79), *Wiener* und *Rihl* (1030)].

Chinin und Chinidin. Das Chinin wurde, nachdem es als wirksames Mittel gegen Vorhofflimmern erkannt worden war, von *Wenckebach* zu weiteren Versuchen, besonders auch bei E S, angewendet und empfohlen. Seine günstige, ebenfalls auf Herabsetzung der Erregbarkeit beruhende Wirkung zeigte sich bald aufs Überzeugendste; einer der ersten von *Wenckebach* beobachteten Fälle war folgender:

Ein während des Krieges in Wien detachierter deutscher Offizier, vollkommen gesund und leistungsfähig, bekam, nach seiner Meinung infolge der ungewohnten Lebensweise, E S; es mögen auch psychische Einflüsse mit im Spiele gewesen sein, da er seine junge Frau und sein Kind im Norden zurückgelassen hatte und sein Arbeitskreis ihn nicht befriedigte. Auf Strychnin verschwanden die E S prompt, sie kamen aber nach Monaten wieder und ließen sich auf diese Weise in der folgenden Zeit nur mangelhaft zurückdrängen. Es wurde dann die Kombination von 0,3—0,4 *g* Chinin und 0,002 Strychnin täglich versucht, und zwar mit sofortigem und bleibendem Erfolg.

Die weitere Erfahrung bestätigte die vorzügliche Wirkung des Chinins bei E S, wie bei fast allen „Hyperkinesen“ des Herzens. Auch der klinische Versuch mit intravenöser Injektion von 0,5 *g* Chinin zeigt selbst in hartnäckigen Fällen eine sofortige, allerdings gewöhnlich rasch vorübergehende Wirkung [*Singer* u. *Winterberg* (900)]. Die Form, in welcher das Mittel vorgeschrieben wird, ist gleichgültig; wegen des schlechten Geschmackes wird es in Pillenform leichter genommen. Unsere Dosierung ist noch immer die früher vorgeschlagene: 0,3—0,5 Chinin. muriatic. plus 0,002 *g* Strychnin. nitr. als Tagesdosis. Die Pillen werden durch 10 Tage genommen, dann 8—10 Tage ausgesetzt, wieder genommen und je nach Bedarf in dieser Weise noch ein- oder zweimal wiederholt. Man rate den Patienten, bei Rückfällen sofort wieder durch 10 Tage das Mittel zu nehmen. Je nach der Häufigkeit und der Dauer der E S, ist die Dosis Chinin höher oder niedriger zu wählen. Kleinere oder bei besonderen Gründen auch größere Dosen Digitalis können mit Vorteil hinzugefügt werden. Es ist daher erwünscht, diese Mittel nicht in unveränderlichen Mengenverhältnissen in der Form von fabriksmäßig hergestellten Tabletten zu verordnen, sondern sich die Dosierung für jeden Fall vorzubehalten.

Die Einführung des Chinidins als ungleich stärker wirksamen Mittels *(Frey)* legte es nahe, in Fällen, bei denen Chinin mehr oder weniger vollständig versagte, auch dieses Präparat heranzuziehen. Wenn man auch fast immer mit Chinin auskommt, sei eine für die Überlegenheit des Chinidins beweisende Beobachtung kurz mitgeteilt.

Ein 56jähriger, vollkommen gesunder Geschäftsmann leidet an starker Extrasystolie. Sie tritt meistens am Abend zu einer bestimmten Stunde auf und geht dann in eine immer wieder abflauende paroxysmale Tachykardie mäßigen Grades über. Es gelingt durch Vagusdruck in der Regel, diese Anfälle zu unterbrechen, jedoch gewöhnlich nur auf kurze Zeit; der Druck muß deshalb bisweilen so häufig wiederholt werden, daß er schließlich versagt. Plötzlich verlegte sich die Stunde des Auftretens dieses Unfugs am Herzen von den ersten Abendstunden auf nachts $^1/_2$2 Uhr. Diese nächtliche Störung plagte den Patienten, dem Chinin und Strychnin nur sehr ungenügende Hilfe leisteten, so sehr, daß er energisch ein neues Mittel verlangte. Das Regelmäßige des Auftretens der E S machte es möglich, mit der Präzision eines Experimentes die Wirkung des Chinidins festzustellen. Nach der ersten Dosis von 0,3 *g*, vor dem Schlafengehen genommen, beseitigte es die unangenehme

Störung sofort. Nach 3 Wochen täglichen Einnehmens war der langjährige Extrasystoliker kuriert. Tritt die Erscheinung wieder einmal auf, so genügt eine Einzeldosis, um sie zu beseitigen.

Bei der Wahl zwischen den beiden Präparaten soll nicht vergessen werden, daß das Chinidin auf Gefäßtonus und Herzmuskel stärker deprimierend wirkt als das Chinin, was mit Rücksicht auf den Zustand des Herzmuskels und des Blutdrucks von Bedeutung sein kann. Jedenfalls bedeutet die Wiedereinführung des Chinins, welches *Oppolzer* schon im Jahre 1872 (734) neben Bettruhe und Digitalis eines der drei wichtigsten Herzmittel nannte, einen gewaltigen Fortschritt in der Bekämpfung extrasystolischer Arrhythmien.

Die prompte Wirkung des Chinins in unzähligen Fällen von E S bietet uns die Gelegenheit festzustellen, daß die Vertreibung dieser störenden Arryhthmie den scheinbar Herzkranken in einen wieder voll leistungsfähigen und dadurch glücklichen Menschen umwandelt. Zu gleicher Zeit bestätigt diese Tatsache die Richtigkeit der Auffassung, daß die Extrasystolie eine selbständige Störung ist, welche sowohl bei gesunden wie bei kranken Herzen auftreten kann und als solche, nicht als Symptom zu behandeln ist.

Die paroxysmale Tachykardie (Maladie de Bouveret, Herzjagen, heart-hurry).

Der zuerst von *Pröbsting* (764), einem Schüler *Gerhardts*, gebrauchte Ausdruck Tachykardie umfaßt in seiner wörtlichen, von *Bouveret* (72) durch den Zusatz „paroxystique éssentielle" eingeschränkten Bedeutung alle klinisch zunächst als einheitlich aufgefaßten Fälle anfallsweiser Herzbeschleunigung.

Nach *A. Hoffmann* (437) ist der erste Fall von paroxysmaler Tachykardie (p. Tachyk.) im Jahre 1867 von *Payne-Cotton* (748) unter dem Titel „Notes and observations of unusually rapid action of the heart" beschrieben worden. Auf diese erste, mit Rücksicht auf das so scharf ausgeprägte Krankheitsbild eigentlich relativ späte Mitteilung folgten in den nächsten Jahren zahlreiche andere Beobachtungen. Eine erschöpfende Übersicht der älteren Literatur findet man bei *A. Hoffmann,* aus der nur die größeren Abhandlungen von *Gerhardt* (307), von *Bristowe* (83), die grundlegende Arbeit von *Bouveret* (l. c.), die These von *Larcena* (Paris 1891) und die Zusammenfassung von *Martius* (671) hervorgehoben seien. Seit der Monographie von *Hoffmann* und seiner späteren, theoretisch interessanten Mitteilung neuer Beobachtungen über Herzjagen (438) ist die Kasuistik des Gegenstandes noch weiter angewachsen und wird bis in die letzte Zeit durch stets neue Beiträge bereichert. Die Einführung der elektrographischen Methode bedeutet natürlich auch für die Erforschung der p. Tachyk. einen Wendepunkt. Die Anfälle von Herzjagen mit Irregularität, denen schon *Hoffmann* eine gewisse Sonderstellung einräumte, wurden als Vorhofflimmern zusammen mit dem anfallsweisen Vorhofflattern von der p. Tachyk. im engeren Sinne abgesondert. Ob diese Abgrenzung in einem besonderen Mechanismus des Flimmerns und Flatterns begründet ist, läßt sich auch gegenwärtig nicht mit voller Sicherheit entscheiden. Klinisch besteht nach *Vaquez* (959) der wesentliche Unterschied beider Formen darin, daß beim Flimmern und Flattern die Beschleunigung hauptsächlich die Vorhöfe betrifft und daß diese „Tachysystolie partielle" eine viel ernstere und rascher verlaufende Erkrankung ist. Von der partiellen Tachysystolie trennt *Vaquez* die paroxysmale Tachykardie als „Tachycardie paroxystique totale, régulière" (Maladie de Bouveret). Das ist zwar im allgemeinen richtig, im besonderen aber kann das Flattern mit totaler, d. h. Vorhöfe und Kammern betreffender, die p. Tachyk. mit partieller Herzbeschleunigung einhergehen. Die Schwierigkeiten der Nomenklatur werden jedoch dadurch am besten beseitigt, daß wir, wie es ja schon üblich ist, einerseits direkt von paroxysmalem Flattern und Flimmern, andererseits kurzweg von p. Tachyk. sprechen.

Das klinische Bild der paroxysmalen Tachykardie (Typus Bouveret-Hoffmann).

Klinisch ist das Hauptmerkmal der p. Tachyk. in ihrer klassischen Form das scheinbar unmotivierte Auftreten hochgradiger Herzbeschleunigung in scharf umschriebenen Anfällen, die gewöhnlich ebenso plötzlich enden wie sie eingesetzt haben. Die Schlagfrequenz bewegt sich zwischen 150—250, niedrigere und höhere Werte sind selten. In einem von uns beobachteten Falle wurde eine Minutenfrequenz von 280 erreicht (Fig. 190B, Taf. 80). Meist beträgt die Zahl der Herzschläge 180—200. Diese Frequenz und die im allgemeinen unveränderliche Regelmäßigkeit der Rhythmik sind für die p. Tachyk. ziemlich charakteristisch. Typisch ist ferner die Wiederholung der Anfälle, die nach der Angabe mancher Autoren seltener oder häufiger, aber mit fast ebenso unfehlbarer Gewißheit wiederkehren sollen, wie epileptische Attacken.

Die einzelnen Anfälle sind in den meisten Fällen sehr ungleichmäßig verteilt. Nur ausnahmsweise treten sie in ziemlich regelmäßigen Intervallen auf. Bei einem von *Wenckebach* beobachteten Patienten kam der Anfall während vieler Jahre alle 12—13 Tage, er begann immer während der Mittagsmahlzeit und dauerte ungefähr bis 7,30 Uhr abends. Zur Zeit der Behandlung des schwer sklerotischen Patienten mit Jod währte der Anfall 5 Tage. Mehrere Jahre später, 6 Monate vor dem Tode, war der Anfall dauernd vorhanden und nur von ganz kurzen Pausen unterbrochen.

Manchmal kommt es zu periodischen Häufungen der Anfälle, worauf dann wieder längere anfallsfreie Zeiten folgen. Endlich gibt es auch nur einmal auftretende, vereinzelt bleibende Anfälle. Die Dauer der Anfälle ist auch bei denselben Individuen außerordentlich verschieden. Von rudimentären, nur durch einige frequente Herzschläge angedeuteten oder wenige Sekunden langen, bis zu Anfällen von minuten-, stunden- und tagelanger Dauer gibt es alle möglichen Übergänge. Es kommen aber, wie gerade erwähnt, auch Anfälle vor, die durch Wochen und Monate anhalten. Ihre Zugehörigkeit zur p. Tachyk. geht daraus hervor, daß ihnen typische, kurz dauernde Anfälle von sonst gleichem Charakter vorangegangen sind oder nachfolgen und daß ihr Anfang und ihr schließliches Ende ebenso abrupt ist wie das der kürzeren Paroxysmen.

Der Anfall kann mitten im besten Wohlbefinden vollkommen unerwartet eintreten, ja er kann sogar den ruhig Schlafenden überraschen. Manche Patienten, meist solche, die schon wiederholt heimgesucht wurden, fühlen ihre Anfälle bisweilen schon Tage vorher kommen. Abnorme, undefinierbare Sensationen, ein eigentümliches Gefühl von Spannung im Halse, in der Brust, im Unterleib, schmerzhafte Empfindungen in der Herzgegend, Aussetzen des Pulses etc. werden als prämonitorische Symptome angegeben. Das Einsetzen des Anfalles selbst kann vom Patienten unbemerkt bleiben, häufig aber kündigen ihn ein plötzlicher Ruck, ein schmerzhafter Stich im Herzen, Schwindelgefühl, Ohrensausen, Ohnmachtsanwandlung, ein Zusammenschnüren im Halse mit Versagen der Stimme etc. an. Das Jagen des Herzens wird nicht immer direkt empfunden. Oft ist eine gewisse Be-

klemmung, ein nicht Durchatmenkönnen alles, was die Patienten anzugeben wissen. In anderen Fällen kennzeichnen aber plötzliches, heftiges Herzklopfen, das Gefühl, als ob im Herzen etwas „wie eine Uhr abschnurren würde", Hämmern im Kopfe und in den Schläfen den Beginn und das Bestehen des Anfalles. Schmerzhafte Gefühle in der Herzgegend werden manchmal angegeben. *Vaquez* und *Donzelot* (961) unterscheiden sogar eine besondere „forme angineuse" mit Oppressionsgefühl, Angst und mit in Hals und Arme ausstrahlenden Schmerzen und warnen vor der Verwechslung dieser Abart mit der echten, durch Tachykardie komplizierten Angina pectoris, deren Prognose stets sehr ernst sei, während bei der anginösen Form der p. Tachyk. alle Symptome mit der Krise aufhören. Wir selbst haben unter unserem großen Material nur einmal Anfälle von ähnlichem Charakter beobachtet.

Bei der Inspektion sind die Blässe des Gesichtes, der Haut und der Schleimhäute, undulierende, flatternde Bewegungen an Stelle des Spitzenstoßes und in der Magengrube sowie ein hohes Aufpulsieren der Jugularvenen im Tempo des Herzschlages besonders auffallend. Das Schlagen der Halsvenen wird von vielen Patienten wahrgenommen, es ist ein weithin sichtbares Zeichen des Anfalles, dessen Beginn und Ende es oft deutlich markiert. Eine junge Frau, die an häufigen, ihr selbst kaum zu Bewußtsein kommenden Anfällen litt, suchte z. B. hauptsächlich deshalb ärztliche Hilfe, weil ihr in Gesellschaft die bei solchen Gelegenheiten auf ihre klopfenden Venen gerichtete Aufmerksamkeit peinlich war.

Beim Auskultieren hört man das Herz in seltsamer Gleichmäßigkeit wie ein Perpendikel rasch und regelmäßig klopfen. Die beiden starken und gleich klingenden Herztöne lassen sich, da auch die Pausen zwischen erstem und zweitem und zweitem und erstem Ton gleich geworden sind, voneinander nicht mehr unterscheiden. Man bezeichnet diesen Zustand seit *Huchard* (460, 461) ganz allgemein als „Embryokardie", doch hatte schon *Payne-Cotton* (l. c.) den „fötalen" Charakter des Herzrhythmus betont. Die Herztöne sind in den meisten Fällen rein, kurz und scharf, der erste Ton bisweilen stark paukend. Früher vorhandene Geräusche pflegen zu verschwinden, wohl aus demselben Grunde, aus dem auch sonst bei Herzfehlern mit rascherer Schlagfolge die Geräusche unhörbar werden. Im Anfalle kann man deshalb über den Zustand der Klappen nichts Bestimmtes aussagen. Manche Beobachter beschreiben ein über dem Sternum im Anfalle wahrnehmbares, an perikardiales Reiben errinnerndes, rauhes, schabendes Geräusch, dessen Genese nicht aufgeklärt ist. Der Arterienpuls ist meist klein und weich, bei höheren Frequenzen unzählbar, je selbst unfühlbar und häufig alternierend. Deutlich tritt jedoch der Alternans gewöhnlich erst beim Registrieren hervor.

Einen ziemlich konstanten Befund im Anfalle bildet die Erniedrigung des systolischen Blutdruckes. Sie ist im allgemeinen nicht hochgradig (10 — 30 *mm* Hg), verbindet sich aber manchmal mit einer bedeutenden Erhöhung des diastolischen Druckes und führt so zu einer beträchtlichen Herabsetzung des Pulsdruckes (26). Die schlechte arterielle Durchblutung macht sich in dem schon erwähnten Schwindelgefühl, dem

blassen Aussehen, der schnellen Ermüdbarkeit und der Kälte der Extremitäten bemerkbar. Sie ist wahrscheinlich auch die Ursache der oft auffallend geringen Diurese, besonders in lange dauernden Anfällen. Die Urinabsonderung ist jedoch bemerkenswerter Weise durchaus nicht immer und von vorneherein gestört. Für viele Fälle ist sogar eine dem Anfalle vorangehende oder ihn begleitende Polyurie mit Ausscheidung großer Mengen hellen Harnes von niedrigem spezifischen Gewicht geradezu typisch (Urina spastica). Sehr häufig sieht man, daß die Patienten nach dem Ende schwerer Anfälle große Quantitäten Urin lassen. Auch reichlicher Speichelfluß gehört zu den manche Attacken einleitenden und begleitenden Symptomen.

Die Herzgröße im Anfall. Die Perkussion ergibt im Beginne der Anfälle bei sonst normalen Herzen in der Regel keine Verbreiterung der Dämpfungsfigur. In den älteren Beobachtungen wird eine solche allerdings sehr häufig erwähnt. *Martius* (Stuttgart, 1895) hat sogar eine durch plötzlichen Tonusverlust bedingte akute Überdehnung des Herzmuskels als das primäre Moment im ganzen Krankheitsbilde angesehen und der Tachykardie als der „notwendigen Konsequenz der verminderten Arbeitsleistung des überdehnten Ventrikels" nur die Bedeutung einer und zwar „lebenerhaltenden Kompensation" zugeschrieben (l. c. S. 45—48). Diese Auffassung wurde von *Hoffmann* zurückgewiesen, der zuerst durch einwandfreie Röntgenaufnahmen das Gleichbleiben der Herzgröße in nicht allzulangen Anfällen nachgewiesen hat. Spätere Beobachtungen, zuletzt die von *Levine* und *Ross Golden,* haben diese Tatsache nicht nur bestätigt, sondern darüber hinaus eher eine der geringeren Blutfüllung entsprechende Herzverkleinerung im Beginne des Anfalles ergeben (*Pal* 740). Zu perkutorisch und röntgenologisch sicher feststellbaren Herzdilatationen kommt es bei gesunden Herzen erst sekundär, wenn infolge sehr langer Anfälle der Herzmuskel sich erschöpft. Damit gewinnt das Krankheitsbild einen anderen, viel schwereren Charakter. Solange das Herz kräftig und die Schlagfrequenz nicht allzuhoch ist, bleibt der Zustand immerhin erträglich. Manche Patienten sind sogar ohne wesentliche Beschwerden selbst Wochen hindurch imstande, ihrer gewöhnlichen Beschäftigung nachzugehen. Läßt aber die Herzkraft nach, so treten neue, oft bedrohliche Symptome auf. Die blasse Haut erscheint blau marmoriert, die Lippen werden zyanotisch, Atembeschwerden, die bisher fehlten oder nur gering waren, stellen sich ein und steigern sich bald zu ausgesprochener Dyspnoe. Zunehmender, quälender Husten mit anfangs zähem, später reichlichem schleimigen Auswurf und basale Rasselgeräusche sind unverkennbare Zeichen beginnender Lungenstauung. Nimmt diese noch weiter zu, so wird das Sputum blutig tingiert, ja es kann sogar, wie wir dies bei komplizierenden Mitralfehlern gesehen haben, zu profusen Lungenblutungen kommen. Leber und Milz beginnen schon früher schmerzhaft zu werden und anzuschwellen, der Harn wird eiweißhaltig, an den Knöcheln treten Ödeme auf und schließlich erfolgen hydropische Ergüsse in die Körperhöhlen. Manchmal kommt es auch zur Entwicklung nervöser Symptome, wie Schlaflosigkeit, Unruhe

und Delirien. Der Tod im Anfalle erfolgt entweder infolge zunehmender Herzschwäche oder ganz unerwartet unter den Erscheinungen des plötzlichen Herztodes (Kammerflimmern). Im allgemeinen ist jedoch der zum Tode führende Verlauf sehr selten. In jedem Momente kann noch der Umschwung eintreten. Die Umschaltung auf den Sinusrhythmus erfolgt oft unmittelbar im Anschlusse an Erbrechen oder ganz spontan. Die Frequenz, mit welcher der Normalrhythmus nach dem Anfalle einsetzt, ist jedoch sehr häufig nicht unbeträchtlich erhöht und es dauert manchmal längere Zeit, bevor die gewöhnliche Durchschnittsfrequenz erreicht wird. Wie der Beginn, so ist auch das Ende des Anfalles oft mit der Empfindung eines heftigen Ruckes im Herzen, mit dem Gefühle, als ob etwas in der Brust zerreiße, und mit anderen, bisweilen sehr unangenehmen Sensationen verbunden. Meist geben die Patienten an, daß das Herz einen Augenblick aufgehört habe zu schlagen, daß Schwindel und Ohnmacht sie angewandelt habe, daß sie Todesangst und stechenden Schmerz im Herzen empfunden hätten. Ist der kritische Moment überstanden, dann macht sich sofort eine wesentliche Erleichterung bemerkbar. Nach kürzeren Anfällen tritt sehr bald vollständiges Wohlbefinden ein, nach längeren und schwereren Attacken bleibt aber noch Tage hindurch Mattigkeit und Schwäche zurück. Daß die Herzdilatation, die Lungenstauung, die Leber-Milzvergrößerung oder Ödeme Zeit zur Rückbildung brauchen, ist selbstverständlich. Doch vollzieht sich diese oft mit überraschender Schnelligkeit.

Andere Formen der paroxysmalen Tachykardie.

Außer dem eben geschilderten klassischen, auch als Maladie de Bouveret-Hoffmann (470) bezeichneten Typus der paroxysmalen Tachykardie gibt es noch eine Reihe anderer, namentlich von den französischen Klinikern beschriebener Varietäten der Herzjagens, denen trotz ihrer nahen Verwandtschaft sowohl untereinander als auch mit dem Haupttypus wegen ihrer Entstehungsweise und ihres Verlaufes eine eigenartige klinische Stellung zukommt. *Gallavardin,* der die Spielarten der p. Tachyk. sehr eingehend studiert hat, hebt die folgenden zwei Formen besonders hervor: 1. die Tachycardie paroxystique à centre excitable (270 a), 2. die Extra-systolie à paroxysmes tachycardiques (270 c).

Die Tachycardie à centre éxcitable ist dadurch charakterisiert, daß die Anfälle nicht so unabhängig vom Tun und Gehaben des Patienten, also nicht, wie beim Typus Bouveret, ohne nachweisbare Ursache entstehen, sondern außerordentlich leicht durch geringe Anstrengungen und psychische Erregungen hervorgerufen werden können. Dieser Umstand hat natürlich manchmal eine enorme Häufung der an sich gewöhnlich kurzen Anfälle zur Folge. Bei einem von uns beobachteten Falle (Fig. 189, Taf. 79) genügte an Tagen mit gesteigerter Disposition ein einmaliges kurzes Aufsetzen, ein scharfes Wort, um mit Sicherheit eine Attacke auszulösen. Die subjektiven Symptome sind meist nicht schwer, was wohl mit der Kürze der Anfälle und einer gewissen Gewöhnung an sie zusammenhängen dürfte. Nichtsdestoweniger sind die an dieser Form der p. Tachyk. leidenden Patienten zu

schwereren Arbeiten unfähig. Die Anfälle enden auch nicht, wie bei der Hauptform, plötzlich und definitiv, sondern es folgen einander, besonders nach stärkeren Anstrengungen, immer wieder neue kurze Attacken, bis schließlich endgültig Ruhe wird. Aber auch dann wird der Sinusrhythmus gewöhnlich noch recht häufig durch E S gestört, die denselben Ausgangspunkt haben wie die Kontraktionen im Anfalle selbst. Darin steht die Tachykardie à centre excitable der Extrasystolie à paroxysmes tachycardiques sehr nahe.

Die Extrasystolie à paroxysmes tachycardiques. *Gallavardin* sieht die primäre Störung bei dieser Abart der p. Tachyk. in dem Auftreten von E S, durch deren Häufung kürzere und längere Attacken entstehen. Nach unserer Erfahrung ist die klinische Abgrenzung mehr durch den Umstand gegeben, daß die einzelnen und zu Anfällen aneinandergereihten E S hier wieder spontan und nicht durch Arbeit oder Erregung provoziert entstehen, und daß gerade in dieser Gruppe sich auffallend viele Dauerformen finden, bei denen das Alternieren von einzelnen E S und Extrasystolenketten in langen Beobachtungszeiten stets fortbesteht. Die charakteristische Erscheinung des „Anfalles“ tritt dadurch in den Hintergrund, die stürmischen schweren Symptome fehlen, die Patienten klagen hauptsächlich über unregelmäßige Herztätigkeit, Schwäche, Schwindel und völlige Leistungsunfähigkeit. Hierher gehört z. B. ein von *Winterberg* (1066) beschriebener Fall von periodischer Herztätigkeit sowie einige in den letzten Jahren in unserer Klinik gemachten und in den Fig. 178, 184, 185 und 194 illustrierten Beobachtungen.

Gallavardin (269) unterscheidet dann noch die bei Schwerkranken in den letzten Monaten oder Tagen auftretenden terminalen Tachykardien, die ebenso wie das anfallsweise Herzjagen bei manchen Klappenfehlern oder bei vielen Hypertonikern gewiß sowohl ätiologisch als auch in ihrem Verlaufe und in ihrer klinischen Bedeutung von den Anfällen des Typus Bouveret verschieden sind. Je größer die Erfahrung und je mehr durch ihre Eigenart gekennzeichnete Typen man kennen lernt, um so mehr wird man geneigt, durch bestimmte Merkmale charakterisierte Fälle zu besonderen Gruppen zusammenzufassen. Bis zu einem gewissen Grade ist das auch berechtigt, nur soll man darin nicht zu weit gehen. Denn fast jeder Einzelfall ist gerade bei der p. Tachyk. durch diese oder jene Besonderheit ausgezeichnet, die sog. Tachycardie en salves (274) z. B. durch die ganz kurze, die Extrasystolie ventriculaire à paroxysmes tachycardiques prolongés (270b) durch die besonders lange Dauer der Anfälle, ohne daß der zugrundeliegende Mechanismus ein anderer wäre.

Der Ausgangspunkt der paroxysmalen Tachykardien.

Die paroxysmale Sinustachykardie.

Die p. Tachyk. ist in der Regel heterotopen Ursprunges. Die Frage, ob es überhaupt eine paroxysmale Sinustachykardie gibt, wird verschieden beantwortet und ist tatsächlich nicht leicht zu entscheiden. Die polygraphische, ja selbst die für die Bestimmung des Ausgangspunktes der Erregung im Herzen sonst so

verläßliche elektrographische Methode versagt in diesem Falle. Denn der Befund einer normalen P-Zacke ist noch kein sicherer Beweis des Sinusursprunges, weil er auch bei Erregungen, die in der Nähe des Sinusknotens entstehen, erhoben wird. Ein anderer Anhaltspunkt für die Diagnose wäre von den gerade die Sinusreizbildung auszeichnenden reflektorischen Frequenzschwankungen zu erwarten, die wir in ihrer Gesamtheit als Sinusreaktionen bezeichnen möchten. Von diesen Reaktionen kommen hauptsächlich die folgenden vier in Betracht: 1. die Atmungsreaktion, 2. die Reaktion auf Lagewechsel, 3. die Arbeitsreaktion und 4. die Reaktion auf Vagusdruck.

Das Fehlen dieser, der Sinusreizbildung eigentümlichen physiologischen Reaktionen in vielen Fällen von p. Tachyk. wird gewöhnlich als wichtiges Zeichen ihrer heterotopen Entstehung angesehen. Dazu ist nun dem schon früher (S. 116) Bemerkten noch Einiges hinzuzufügen. Die Atmungsreaktion in Form der respiratorischen Arrhythmie bei oberflächlicher Atmung geht bei jeder stärkeren Frequenzsteigerung verloren (1057, 1031, 1008, 759). Dagegen ist der Tiefatmungsversuch mit anschließendem inspiratorischen Stillstand, besonders in Verbindung mit Pressen bei geschlossener Glottis (Valsalva) oft von unmittelbarer Wirkung. Er ist imstande, das Herzjagen vorübergehend oder dauernd zu unterbrechen und wird von vielen Patienten spontan mit Erfolg angewendet, um die Anfälle zu kupieren. Die Wirksamkeit der Tiefatmung durch reflektorische Vagushemmung wäre auch bei heterotoper, vom A-V Knoten ausgehender p. Tachyk. zu verstehen. Wir kennen jedoch auch Fälle aurikulärer p. Tachyk., die in gleicher Weise reagieren. Fig. 178, Taf. 73 und Fig. 203, Taf. 86 sind Beispiele dafür. Nun pressen die meisten Menschen unwillkürlich beim Dauerinspirium und *Pongs* hat in seinen schönen Untersuchungen gezeigt, daß die Wirkung des Valsalva teilweise auf der relativen Blutleere durch Auspressung des Herzens beruht. Es wäre daher leicht möglich, daß an der Beeinflussung der p. Tachyk. durch Tiefatmung auch Füllungsänderungen des Herzens beteiligt sind. Dadurch verliert die Tiefatmungsreaktion für die Frage nach dem Reizursprung viel an Verwertbarkeit.

Die Reaktion auf Lagewechsel wird ebenso wie die resp. Arrhythmie bei höheren Graden von Tachykardie, auch wenn diese sicher vom Sinus ausgehen, häufig vermißt und kann deshalb um so weniger als entscheidende Probe gelten, als bei manchen Polygeminien eine zwar geringe, aber noch nachweisbare Beschleunigung der tachykardischen heterotopen Schläge beim Übergang vom Liegen zum Sitzen, bzw. Stehen vorkommen kann (1069). Besonders wichtig wegen ihrer allgemeinen Anwendbarkeit ist die Arbeitsreaktion. Die im Verhältnis zur Arbeitsleistung abgestufte Frequenzsteigerung mit der darauf folgenden regelmäßigen Rückbildung gilt als charakteristisches Merkmal der Sinusreizbildung und soll bei heterotoper Tachykardie fehlen. Diese Angabe steht jedoch mit der Tatsache, daß die Accelerantes auch die heterotopen Reizbildungszentren beeinflussen (825), im Widerspruch und wird durch später (S. 262) mitgeteilte Erfahrungen und Beispiele (Fig. 181, Taf. 75 und 188 Taf. 78) widerlegt, aus denen hervorgeht, daß

selbst bei ventrikulärer p. Tachyk. durch körperliche Anstrengung mitunter bedeutende Frequenzausschläge erzielt werden können. Der negative Ausfall des Arbeitsversuches in anderen Fällen läßt daran denken, daß bei einer schon an sich hohen Frequenz hauptsächlich wegen der mäßigen Arbeitsleistungen, die man Patienten im Anfalle zumuten kann, kein entsprechender Erfolg erhalten wird.

Die Vagusreaktion in ihren Modifikationen als Vagus- und Bulbusdruck ist als Kriterium der Sinusreizbildung ebenfalls nur mit großer Vorsicht zu verwerten. Aus der gar nicht seltenen Unterdrückung der Anfälle infolge von Vagusdruck (S. 285) oder anderer reflektorischer Vaguserregungen, die bei allen Arten heterotoper Tachykardie ebenfalls beobachtet wird, läßt sich um so weniger etwas schließen, als wir über den Mechanismus dieser Wirkung noch ganz im Unklaren sind. Wichtiger wäre eine bloße, aber deutliche Verlangsamung des tachykarden Rhythmus, wenn a-v Schlagfolge ausgeschlossen werden kann. Diese Einschränkung muß deshalb gemacht werden, weil die chronotope Wirkung der Vagi sich auch auf den A-V Knoten erstreckt. Sehr wenig beweist dagegen das Versagen der Vagusreaktion, auch wenn sie vor dem Anfall vorhanden war. Denn ebenso wie die einfache Atmungsreaktion, kann auch die Vaguswirkung bei hohen Frequenzen verloren gehen. Wir haben dies z. B. in einem Falle, den wir als Sinustachykardie ansehen, feststellen können. Bei einem 17 Jahre alten, an Endokarditis erkrankten Patienten kam es zu häufigen Anfällen von p. Tachyk., in denen die Frequenz in raschem, aber gleichmäßigem Anstieg sich von 90 auf 180, manchmal auch bis auf 220 erhob. Das Ekg änderte sich dabei nur durch die je nach dem Grade der Tachykardie mehr oder weniger vollständige Superposition von T und P. Durch Vagusdruck war bis zu einer Frequenz von 140 kurz vorübergehende Pulsverlangsamung zu erzielen, bei den höheren Frequenzen trat keine Wirkung ein. Es läßt sich jedoch nicht ausschließen, daß die Reizbildung bei diesen höheren Frequenzen von einem heterotopen Zentrum im Vorhof übernommen und dadurch der Vagus ausgeschaltet worden war.

Die Anfälle von Sinustachykardie bei Herzkranken setzen sich gewöhnlich auf eine schon vorhandene, mehr oder weniger hochgradige Beschleunigung auf. Sehr ausgesprochen ist dieses Verhalten bei dem sog. „irritable heart“ und bei dem anfallsweisen Herzjagen der Basedowkranken; von diesen sind nach *Bickel* und *Frommel* (42) ca. 10% der Fälle betroffen und die Anfälle entstehen hauptsächlich infolge von Ermüdung und Erregung, besonders bei älteren Personen und schwererer Erkrankung.

Wenckebach (1008) führt als Gründe für das Festhalten an dem Vorkommen p. Sinustachyk. erstens an, daß nicht einzusehen sei, weshalb die abnorme Frequenz nicht auch im Sinusknoten entstehen könne, dessen Natur von jener der sekundären Reizbildungsstellen nicht prinzipiell verschieden sei, und zweitens, daß es Fälle gebe, in welchen die Pulszahl unter den Augen des Arztes durch alle Übergänge allmählich bis zur extremen Frequenz ansteige, oder, z. B. unter dem Einfluß von Digitalis, zur Norm abfalle. Bei

heterotopem Rhythmus wäre dagegen ein plötzlicher Beginn und ebenso ein plötzlicher Abfall oder eine unregelmäßige Übergangsperiode zu erwarten. Damit sei aber nicht gesagt, daß eine nomotope Tachykardie nicht auch plötzlich auftreten könne.

Die endgültige Lösung des Problems der nomotopen p. Tachyk. wird bei der Schwierigkeit der direkten Beweisführung wohl erst möglich sein, wenn der Mechanismus der p. Tachyk. einmal klargelegt sein wird.

Die heterotope Tachykardie und ihre Graphik.

Die graphische Registrierung bietet in vielen Fällen die Möglichkeit, den abnormen Ausgangspunkt von Tachykardien zu erkennen, und hat uns so drei Typen des Herzjagens kennen gelehrt, die Vorhof-, die atrio-ventrikuläre und die Kammertachykardie.

Die Pulsbilder der paroxysmalen Tachykardie.

Das Pulsbild der Radialis zeigt wegen der mangelhaften Füllung der Arterien stets eine starke Verkleinerung der arteriellen Welle. Der enorme Unterschied in der Pulshöhe in den Fig. 171 A und B, Taf. 71, von denen A im Anfall bei einer Minutenfrequenz von 184, B außerhalb des Paroxysmus (F=65) aufgenommen wurde, ist in die Augen springend. Noch überzeugender ist dieses Verhalten, wenn es gelingt, den Anfang oder das Ende eines Anfalles zu registrieren, so daß ein direkter Vergleich der beiden Pulsbilder unter sonst gleichen Bedingungen möglich ist, wie in Fig. 172 B u. C, Taf. 71. Im Kurvenstück A bleiben während des hier ganz kurzen Paroxysmus sogar die meisten Kammerkontraktionen, welche durch ihr Zusammenfallen mit den Vorhofsystolen die hohen Pfropfungswellen erzeugen, frustran. Es entstehen so längere Pulspausen, was die von manchen Patienten angegebenen Schwindel- und Ohnmachtsanwandlungen begreiflich erscheinen läßt. Gewöhnlich treten diese nur zu Beginn der Anfälle auf; um diese Zeit ist nämlich der Aortendruck für die frequenten und kraftlosen Kammerkontraktionen noch zu hoch. Etwas später, sobald der arterielle Druck tief genug abgesunken ist, können auch die schwachen Systolen die Semilunarklappen öffnen und der Puls wird wieder regelmäßig und fühlbar (s. S. 203). Bei den kurzen, aber sich rasch wiederholenden Anfällen der Extrasystolie à paroxysmes tachycardiques kann es zu einem an *Adams-Stokes*sche Anfälle erinnernden Krankheitsbild dadurch kommen, daß jede Extrasystolengruppe, bzw. jeder kurze Anfall eine lange Pulspause hervorruft.

Beobachtungen dieser Art wurden schon wiederholt gemacht. *Gallavardin* (267), der die einschlägige Literatur zusammengestellt hat, beschreibt selbst einen typischen Fall. Fig. 173, Taf. 72 ist ein kurzer Ausschnitt aus der Abbildung *Gallavardin*s. Sie zeigt in der A. brachialis Pulspausen bis zu 3 Sek., doch dauerte die Pulslosigkeit manchmal viel länger. *Gallavardin* konstatierte ein Ausbleiben des Pulses bis zu 7 Sek. und vermutet mit Recht noch längere Pulspausen als Ursachen der wiederholten Anfälle von Bewußtlosigkeit bei seinem Patienten.

Starke Dikrotie ist beim Herzjagen eine häufige Eigentümlichkeit des Pulses. Bei hoher Frequenz nähert sich die dikrote Welle manchmal so sehr der nächsten Pulswelle, daß letztere sich auf der ersteren aufbaut. Es macht

dann den Eindruck, als ob der Puls anakrot sei (Fig. 172 B u. C). In diesem Falle und besonders wenn bei noch höherer Frequenz beide Wellen zusammenfallen, ist es schwer, den Beginn der Pulswelle festzustellen.

Eine beachtenswerte Erscheinung im Pulsbild der p. Tachyk. ist ferner der Wechselschlag (Alternans) des Pulses (Fig. 174, Taf. 72), welcher sich im Sphygmogramm natürlich um vieles leichter feststellen läßt als durch das Befühlen des ohnehin kleinen Pulses. Auch geringe Größenunterschiede sind so noch gut nachweisbar. Da die mangelhafte Füllung des linken Ventrikels, die hohe Frequenz und dazu die funktionelle, unter Umständen sogar nutritiv bedingte Schädigung der Kontraktilität für das Entstehen des Pulsus alternans bedeutsam sind, muß man sich eigentlich wundern, daß der Wechselpuls beim Herzjagen, sogar bei ausgesprochener Herzschwäche oft vermißt wird. Die Ursache liegt wahrscheinlich in der für die p. Tachyk. im allgemeinen charakteristischen, fast absoluten Regelmäßigkeit der Schlagfolge. Der latente Alternans kommt in solchen Fällen sofort zum Vorschein, wenn z. B. durch eine E S die Gleichmäßigkeit der Füllung gestört wird. Wir verweisen diesbezüglich, um der Besprechung des Alternans nicht vorzugreifen, auf S. 570 und auf die Fig. 436—438, Taf. 181, welche die Bedeutung dieses Faktors in ausgezeichneter Weise illustrieren.

Der Venenpuls bei paroxysmaler Tachykardie.

Typisch für den Venenpuls beim Herzjagen ist das Auftreten hoher Pfropfungswellen (Fig. 171, 172, 174—176 etc.), die mit dem Wiedererscheinen des Normalrhythmus dem gewöhnlichen Wellenspiel Platz machen (Fig. 172 A, B, C). Die Pfropfungen entstehen in verschiedener Weise, je nachdem die Tachykardie in den Vorhöfen, in den Kammern oder im a-v Verbindungssystem entspringt. Geht das Herzjagen von den Vorhöfen aus, so fallen infolge der hohen Frequenz die einzelnen Vorhofsystolen mit den ihnen vorangehenden, bei ihrem Eintritt noch nicht abgelaufenen Kammersystolen zusammen. Nach *Wenckebach*, der zuerst auf diese Erscheinung und ihre Bedeutung für den Kreislauf aufmerksam gemacht hat (1015), ist die kritische Frequenz, bei der Vorhofpfropfung eintritt, nicht in allen Fällen gleich. Verzögerung der a-v Leitung, eine häufige Folge der hohen Schlagzahl, leistet der Pfropfung Vorschub. Sehen wir doch bei stark verlangsamter Überleitungszeit dieses Phänomen auch bei annähernd normaler Frequenz auftreten. Unabhängig von der Frequenz gehen mit Vorhofpfropfung selbstverständlich jene Fälle von p. Tachyk. einher, bei denen der Ausgangspunkt der Erregung im A-V Knoten gelegen ist. Auch bei ventrikulärem Reizursprung mit Rückleitung auf die Vorhöfe, wie in dem in Fig. 176, Taf. 73 abgebildeten Falle von *Scott* (889), sieht man hohe Pfropfungswellen, weil die A_s noch vor dem Ende der sie auslösenden V_s erfolgt. Ja sogar wenn die Vorhöfe nicht rückläufig, sondern unabhängig von den Kammern im Sinusrhythmus schlagen, sind Pfropfungen wegen der Kürze der Diastole und der gegenseitigen Verschiebung der interferierenden Rhythmen unvermeidlich. Die

Auflösung der einander überlagernden Wellen des Venenpulses beim Herzjagen ist schwierig und oft unmöglich. Nicht selten, besonders bei ungenügender Dämpfung der mächtigen Pulsationen. erhält man nur eine einzige, im An- oder Abstieg da oder dort abgeknickte Erhebung, in welcher eine a-Welle mit dem c-d-Komplex verschmolzen ist (Fig. 171 A). Es läßt sich aber nicht unterscheiden, ob diese Verschmelzung den Vorhof- und Kammerkomplex derselben Herzrevolution betrifft und ob in diesem Falle atrioventrikuläre oder ventrikuläre, auf den Vorhof zurückgeleitete Schläge vorhanden sind, oder ob nicht zusammengehörige Wellen dadurch zusammengefügt werden, daß sich auf die Kammersystole schon die a-Welle der nächsten Herzrevolution auftürmt. In Fig. 175, Taf. 72 sind die hohen, aus c und a bestehenden Wellen zwar von d zu trennen, ob sich aber an der protosystolischen Pfropfung nur ein (a-v Tachyk.) oder zwei Herzzyklen beteiligen, bleibt ungewiß. Man kann deshalb aus dem Venenpuls, bzw. aus dem Polygramm beim Herzjagen den Reizursprung in der Regel nur dann sicher bestimmen, wenn es gelingt, die Entwicklung eines Anfalles festzuhalten. In dieser Beziehung bieten die Polygeminien (Extrasystolie à paroxysmes tachycardiques) die günstigsten Verhältnisse, weil durch den gut bestimmbaren Ursprungsort der ersten, die Polygeminie einleitenden E S auch der Ursprungsort der übrigen heterotopen Schläge bestimmt ist, wie wir dies bei der Besprechung der gehäuften E S (S. 186) gesehen haben.

In Fig. 172 A beginnt der kurze Anfall mit einer sehr vorzeitigen a-Welle und ist daher aurikulären Ursprungs. Viel weiter läßt sich die Analyse des Venenpulses nicht führen; auf das verfrühte a folgt d des vorangehenden Kammerkomplexes; die breite und hohe Welle nach d ist offenbar aus der zu a gehörigen verzögert übergeleiteten c-Welle und der nächsten A E S zusammengesetzt. Ein schönes Beispiel ventrikulären Herzjagens entnehmen wir der erwähnten Mitteilung von *Scott.* Die Venenpulskurve ist hier (Fig. 176) mit dem Ekg kombiniert und läßt sich mit dessen Hilfe deuten. Der Abstieg von v (d) wird bei der von uns hinzugefügten Marke (+) durch ein kleines Zäckchen vorzeitig unterbrochen. Diese und nicht die folgende Erhebung (c′) entspricht, wie wir in Übereinstimmung mit *Scott* bei einer Revision seiner Kurve feststellen konnten, der die Störung einleitenden K E S. Die mit c′ markierte Zacke ist die erste der immer höher anwachsenden mesosystolisch gepfropften a-Wellen.

Interessant ist sowohl in unserem (Fig. 172 A) wie im Falle von *Scott* die von *de Boer* (61, 68) experimentell gefundene und für seine Theorie verwendete Tatsache, daß der Anfall durch eine sehr vorzeitige E S eingeleitet wird. In Fig. 172 A fällt die vorzeitige a-Welle in den Beginn des systolischen Kollapses, in Fig. 176 fällt c′ in den Anfang der diastolischen Senkung, beidemal kommen also die E S so ziemlich im frühesten Zeitpunkte, in welchem überhaupt Vorhof- bzw. Kammer E S entstehen können (S. 164 u. 186). (Im Gegensatz dazu löst in Fig. 186, Taf. 77 die erste vorzeitigere K E S keinen Anfall aus.)

Das Elektrokardiogramm des aurikulären, atrio-ventrikulären und ventrikulären Herzjagens.

Das Ekg der paroxysmalen Vorhoftachykardie gleicht dem von gehäuften Vorhof-E S. Eine von der Norm mehr oder weniger abweichende P-Zacke bei normalem Kammerkomplex ist der Grundtypus. Trotzdem hat auch die Analyse des Ekg ihre Schwierigkeiten, die durch die Verschmelzung von P mit dem vorangehenden Kammerkomplex sowie durch das Auftreten abnorm gestalteter Kammer-Ekge als Folge funktioneller Störungen der Erregungsausbreitung entstehen. Einige Beispiele sollen dies zeigen.

In Fig. 177, Taf. 73 ist das Ekg eines Anfalles von p. Tachyk. in drei Ableitungen aufgenommen. Der Ursprung liegt supraventrikulär, die Frequenz ist ziemlich hoch, in der Minute erfolgen 202—204 Herzkontraktionen. Wo ist nun P? Abl. II erinnert sehr an das Aussehen von Flatterkurven, wenn die Flatterwellen jedesmal von Kammerkomplexen durchschnitten werden. Und obwohl die Frequenz für Vorhofflattern auffallend niedrig wäre, kann doch nicht sicher entschieden werden, ob nicht tatsächlich in diesem Falle anfallsweises Flattern vorliegt. Das ist aber zunächst für die Frage nebensächlich, ob die wie Flatterwellen aussehenden Zacken vom Vorhof herrühren oder zur Nachschwankung gehören, ob P in der Nachschwankung oder im Kammerkomplex verborgen ist, ob die Tachykardie vom Vorhof oder vom Bündelsystem ausgeht. Das Ekg gibt uns darüber keinen sicheren Aufschluß und läßt, wie wir an diesem Beispiele sehen, mitunter keine verläßliche Beurteilung des Ausgangspunktes von Herzjagen zu, wenn nicht der Beginn des Paroxysmus zum Vergleiche herangezogen werden kann (965). Im folgenden Fall, bei dem ein lang dauernder Anfall durch tiefe Inspiration immer wieder auf kürzere oder längere Zeit unterbrochen werden konnte, ist der aurikuläre Ursprung auf diese Weise leicht zu erkennen. In Fig. 178 A sehen wir nach einer solchen Unterbrechung noch zwei normale Sinusschläge, von denen die Nachschwankung des zweiten durch eine sie überlagernde A E S deformiert wird. Mit dieser A E S beginnt die Fortsetzung des Anfalles, dessen aurikulärer Ursprung damit unzweifelhaft festgestellt ist. Die Superposition von T und P ist hier übrigens auch auf der Höhe des Paroxysmus aus dem ungewöhnlich steilen Anstieg und stellenweise aus der Spaltung von T zu entnehmen, wird aber doch erst durch den Vergleich mit dem Ekg des ersten Normalschlages ganz klargelegt. In Fig. 178 B wird der Anfall neuerdings durch Tiefatmung für einige Sekunden unterdrückt. Er schließt mit einer auf die letzte T-Zacke superponierten blockierten Vorhofkontraktion. Nach einer längeren Pause kommen zwei Sinusschläge; der Anfall will wieder aufleben, es erscheinen zwei A E S, von denen jedoch schon die zweite blockiert wird, worauf der Sinus abermals vorübergehend die Führung übernimmt.

Nicht selten begleiten die anfallsweise aurikuläre Tachykardie sog. aberrante Kammerkomplexe. Gewöhnlich ist die Abweichung von der Normalform des K Ekg, an der übrigens häufig auch die Interferenz mit der P-Zacke beteiligt ist, nicht sehr bedeutend, und erst wenn man in der Lage ist, das Ekg im Anfall und nach diesem zu vergleichen, ergibt sich, daß

beide Formen nicht vollständig identisch sind. Unter Umständen ist aber die funktionelle Störung der Erregungsausbreitung in der Kammer wegen der zu kurzen Erholungszeit so stark, daß die atypischen Kammerkomplexe im Anfalle eine ventrikuläre Tachykardie vortäuschen. *Scott* (l. c.) meint z. B., daß ein Teil der von *Robinson* und *Herrmann* (804) als Kammertachykardie gedeuteten Fälle diesen Einwand zulassen. In Fig. 179, Taf. 74 ist ein Paroxysmus aurikulärer Tachykardie abgebildet, der im Beginn vier an linksseitige E S erinnernde K Ekge zeigt. Es handelt sich jedoch um solche aberrant geleitete A E S, was daran zu erkennen ist, daß dem ersten, den Anfall einleitenden Kammerschlag eine Vorhofkontraktion vorausgeht, die im Anstieg der vorangehenden Nachschwankung an der markierten Stelle einen eben noch wahrnehmbaren Buckel erzeugt. Auch im weiteren Verlaufe verrät das Alternieren der nun schon den Charakter supraventrikulärer Erregungen tragenden K Ekge in der Höhe und Tiefe der R- bzw. S-Zacken noch eine gewisse Ungleichmäßigkeit in der Aktivierung der Kammermuskulatur. Sehr ausgeprägt ist die Formverschiedenheit des Ekg im Anfall und nach diesem in Fig. 217, Taf. 92. Auch während des Paroxysmus sind die Kammerkomplexe (Fig. 217 A, B, C) unzweifelhaft supraventrikulären Ursprunges, obwohl namentlich in Abl. II und III das Kammer-Ekg bedeutend von dem im Kurvenstück G (Abl. I) und H (Abl. II) verzeichneten normalen Ekg abweicht.

Daß es schwierig und oft unmöglich ist, die atrioventrikulären von den aurikulären Tachykardien zu trennen, wenn die P-Zacke nicht identifiziert werden kann, haben wir schon früher bemerkt. In dem Ekg der Fig. 180 A—C, Taf. 74 könnte die P-Zacke, vorausgesetzt, daß sie überhaupt einen Ausschlag gibt, sowohl in R wie in T (aurikuläre Tachykardie) enthalten sein. Eine seltene Komplikation — das Auftreten ventrikulärer E S während des Herzjagens — spricht zugunsten der zuletzt genannten Möglichkeit. In der Nachschwankung der E S erscheinen nämlich kleine Erhebungen, die wegen ihrer Form wohl als P-Zacken anzusprechen sind. Ihre Stellung halbwegs zwischen dem T des vorangehenden und nachfolgenden tachykarden Komplexes bestätigt die Vermutung, daß die übrigen P-Zacken in den Nachschwankungen versteckt sind. Mit dieser Deutung steht auch der Venenpuls in Übereinstimmung, der in Fig. 180 A hohe mesosystolische Pfropfungswellen zeigt und in den Kurvenstücken B und C bei starker Dämpfung die Aufeinanderfolge von c und a eben noch erkennen läßt.

Das Elektrokardiogramm bei atrioventrikulärem Herzjagen.

Bei guter Sichtbarkeit der P-Zacken ist die Diagnose des a-v Herzjagens aus dem verkürzten P-R Intervall und der Umkehr von P leicht zu stellen. Je nachdem dabei P dem Kammerkomplex vorangeht oder nachfolgt, nehmen wir an, daß die Erregung vom Vorhof- oder Kammerteil des A-V Knotens entspringt.

Fig. 181 A, B u. C, Taf. 75 zeigt eine a-v Tachyk. der ersten Art. In Abl. I kommt P nur durch das kleine positive Zäckchen am Fuße von R, in Abl. II und III dagegen durch sehr deutliche, negative Ausschläge zum Aus-

druck. Die Frequenz ist verhältnismäßig niedrig, sie beträgt 120—150 Schläge p. M., ein Umstand, der es begreiflich macht, daß die Tachykardie in diesem Falle keine Berufsstörung — die Trägerin ist Schneiderin — verursacht. Den Beginn der Tachykardie kann die Patientin nicht genau angeben, das Herzklopfen dauert nach ihrer Angabe schon einige Jahre. Während der Beobachtung an der Klinik und der folgenden ambulatorischen Kontrolle sahen wir die Tachykardie des öfteren in Vorhof-Bigeminie übergehen (Fig. 181 D) und sich aus dieser entwickeln (Fig. 181 G). Eine lang fortgesetzte Chinin-Physostigminbehandlung vermochte an dem Zustand nichts Wesentliches zu ändern. Der ganze Erfolg bestand darin, daß die Anfälle vorübergehend kürzer waren und von allorhythmischen Gruppen aus je 2 Normalschlägen und einer A E S unterbrochen wurden. Bemerkenswert ist, daß Arbeitsversuche die auch sonst stärker als in anderen Fällen schwankende Frequenz der Tachykardie nicht unerheblich zu steigern vermochten. Nach 20 Kniebeugen stieg z. B. die Anfangsfrequenz von 156 auf 205, um dann allmählich wieder zum Ausgangswerte abzusinken. In Fig. 181 E und F ist der Frequenzunterschied im tachykardischen Anfall bei ruhigem Verhalten und nach 25 Kniebeugen ersichtlich.

Ein Beispiel von a-v Tachyk. aus dem Kammerteil des Knotens findet sich in Fig. 182, Taf. 75. Während des Anfalles folgt jedem Kammerkomplex in Abl. II und III eine invertierte tiefe P-Zacke. Die Hauptschwankung hat den Charakter supraventrikulärer Erregung. Durch tiefes Dauerinspirium (Fig. 183, Taf. 76) kann der Anfall jedesmal für einige Zeit unterdrückt werden und es kommt nun zu weiteren sehr interessanten Erscheinungen, die von *Lenhartz* und *Samet* (565) näher beschrieben und zu deuten versucht worden sind.

Das Elektrokardiogramm der paroxysmalen Kammer-Tachykardie.

Das von den Kammern ausgehende Herzjagen ist unvergleichlich seltener als die Vorhofsform der paroxysmalen Tachykardie. An unserer Klinik wurden im Verlaufe von 8 Jahren 7 einschlägige Beobachtungen gemacht. Im Ekg ist das Kammerjagen durch atypische Komplexe charakterisiert, welche die Gestalt rechts- oder linksseitiger E S aufweisen. Doch ist, wie erwähnt, die atypische Form des K Ekg für den Reizursprung in der Kammer nicht absolut beweisend, weil durch funktionelle Schenkel- oder Zweigblockierungen auch supraventrikuläre Erregungen abnorme Ekge liefern können. In diesem Falle sind jedoch die Kammerkomplexe entsprechend dem wechselnden Grade der funktionellen Störung bisweilen variabel. In längeren Aufnahmen stets untereinander gleiche, atypische Komplexe sprechen im allgemeinen mehr für den Ursprung in den Ventrikeln. Über allen Zweifel sichergestellt wird aber die Natur der Tachykardie erst dann, wenn durch Verzeichnung von Beginn oder Ende des Anfalles nachgewiesen werden kann, daß die erste abnorme Kontraktion von der Kammer ausgegangen ist oder daß in der anfallsfreien Zeit KES auftreten, welche mit den atypischen Komplexen im Paroxysmus formgleich sind, und endlich, wenn während des Anfalles die Vorhöfe unabhängig von den Kammern langsamer als diese schlagen.

Eine genaue Lokalisation des Reizursprungs innerhalb der Herzkammern ist hier vorläufig ebensowenig möglich wie bei den E S. *Gallavardin* (270) beschreibt einen Fall, welcher während des Paroxysmus im Ekg den Typus linksseitiger, nach dem Anfall dagegen den Typus rechtsseitiger E S zeigte, woraus er schließt, daß der linke Schenkel der Sitz der Erregung war und daß infolge seiner Ermüdung nachher vorübergehend der Weg über den rechten Schenkel bevorzugt wurde. Einige von uns beobachtete Beispiele ventrikulärer p. Tachyk. bringen die Abbildungen Fig. 184—191.

In Fig. 184 (Abl. I), Taf. 76 ist ein aus sechs K E S bestehender kurzer Anfall dargestellt, der von einem Kammerbigeminus eingeleitet und gefolgt wird. In Fig. 184 (Abl. II) sieht man das Ende und den Wiederbeginn eines Paroxysmus von demselben Patienten und weiter (Abl. III) nochmals das Ende eines Anfalles. Die Kammerkomplexe in Abl. II u. III tragen an manchen Stellen, meist in der Nachschwankung, auffallende Zacken, die wahrscheinlich von Vorhofsystolen herrühren. Abl. III von Fig. 184 ist deshalb besonders interessant, weil mehr als eine Sekunde nach dem Aufhören des Anfalles nochmals zwei K E S vom Anfallstypus ganz selbständig auftreten. Auf die theoretische Bedeutung dieser Tatsache kommen wir noch zurück (S. 280). Die tachykardischen Anfälle waren in diesem Falle außerordentlich häufig, sie dauerten manchmal nur wenige Sekunden, wie in Fig. 184 (Abl. I), manchmal aber auch länger (5—15 Min.). Zwischen den zahllosen Anfällen war die Herzaktion fast immer durch vereinzelte oder in Form von kontinuierlicher Bigeminie und Trigeminie auftretende K E S gestört.

Eine ähnliche, monatelang beobachtete Aufeinanderfolge ventrikulärer tachykardischer Paroxysmen, bei welchen unaufhörlich einzelne langsame Pulse mit kürzeren oder längeren Salven außerordentlich frequenter Herzschläge wechselten, betrifft einen 20 Jahre alten, bis auf eine mäßige Vergrößerung des Herzens organisch gesunden Soldaten. Die fast immer nur durch einen einzigen Normalschlag getrennten Anfälle waren bei ruhigem Verhalten des Patienten bisweilen durch längere Zeit in ganz regelmäßige Gruppen von gleicher Gliederanzahl geordnet. Fig. 185 A, Taf. 77 ist ein Kurvenstück, das aus einer längeren Reihe zwei aus je 8 Systolen bestehende Gruppen ausschneidet. Fig. 185 B besteht aus ebenfalls allorhythmisch aneinandergereihten, dreigliedrigen Gruppen. Jede dieser Gruppen ist in ganz gleicher Weise so aufgebaut, daß auf einen Normalschlag zuerst eine K E S mit aufwärts gerichtetem Hauptausschlag und dann eine linksseitige K E S folgt. Zu anderen Zeiten waren die Gruppen zwar ungleich lang, begannen aber stets in derselben Weise, unterschieden sich also nur durch die Anzahl der zugehörigen E S vom Linkstypus, die bis zu 60 betragen konnten. In Fig. 185 C [*Singer* u. *Winterberg* (900) Fig. 1] ist der Beginn, in D das Ende solcher längerer Paroxysmen abgebildet. In Fig. 185 E sind diese K E S nach Chinininjektion leicht und sicher als solche zu erkennen. Bemerkenswert ist, daß die einzelnen Perioden mitunter recht bedeutende Zeitunterschiede aufweisen. Nach *Feil* und *Gilder* (221) ist bei p. Tachyk. die maximale Differenz zwischen zwei Schlägen selten größer als 0,01 Sek. Abweichend von dieser außerordentlichen Regelmäßigkeit,

welche die p. Tachyk. gewöhnlich auszeichnet, mißt z. B. in Fig. 185 D die fünfte Periode 0,48 Sek., die vorangehende Periode dagegen nur 0,34 Sek. und auch sonst kommen in diesem Falle bei weitem größere als die von *Feil* und *Gilder* angegebenen Differenzen von 0,01 Sek. zwischen benachbarten Schlägen vor. Beträchtliche Unterschiede finden sich auch in Fig. 184, wo z. B. die Periodenlängen von 0,39 bis 0,49 Sek., also um das Zehnfache des von *Feil* und *Gilder* gefundenen Wertes variieren. Eine ähnliche Beobachtung haben *Strong* und *Levine* (938) gemacht. Auch in ihrem Falle handelt es sich um Anfälle ventrikulärer Tachykardie von der Art der Polygeminie mit kürzeren E S-Ketten. Die Autoren weisen noch auf andere ähnliche Beispiele in den Mitteilungen von *Hart* (352), *Robinson* und *Herrmann* (804) und *Willius* und *Barnes* (1041) hin. *Strong* und *Levine* messen dieser auch bei der Auskultation erkennbaren Arrhythmie eine differentialdiagnostische Bedeutung gegenüber dem immer ganz regelmäßigen, vom Vorhof ausgehenden Herzjagen zu.

Typischer in Bezug auf die Rhythmik der Schlagfolge ist der folgende Fall linksventrikulärer paroxysmaler Tachykardie, bei dem kürzere und längere Paroxysmen im Verlaufe einer Pleuritis auftraten, dann aber unter Chininbehandlung vollständig und dauernd verschwanden.

Fig. 186, Taf. 77 bringt in zwei zusammengehörigen Stücken (A und B) einen kurzen Anfall vom Beginn bis zum Ende zur Anschauung. Dem Paroxysmus gingen einzelne K E S voran, von denen eine im Kurvenstück A zu sehen ist. Das Ekg dieser E S stimmt mit den Anfallskomplexen überein, was man besonders gut beim Einsetzen und Abbrechen des Paroxysmus erkennt. Beim Entstehen des Anfalls wird fast augenblicklich die Maximalfrequenz von 230 erreicht, nach rascher Abnahme auf 220 Schläge p. M. erfolgt plötzlich der Übergang zum Sinusrhythmus, wobei die starke Beschleunigung der ersten Schläge (F=120) auffällt. In dieser Beziehung bestehen recht verschiedene Verhältnisse. *Lewis* (605) hält eine Verlangsamung der ersten Normalschläge für die Regel und sieht darin eine Ermüdungserscheinung. Auch vor dem Anfall war die Pulsfrequenz (85 p. M.) deutlich erhöht. Bemerkenswert ist der Umstand, daß die den Anfall einleitende K E S bedeutend länger gekuppelt ist (0,52 Sek.) als die vorangehende vereinzelte K E S, deren Kupplung nur 0,32 beträgt.

Die gewöhnliche, fast absolute Regelmäßigkeit des Rhythmus ist auch in Fig. 187, Taf. 78 vorhanden, die einen von der rechten Kammer ausgehenden Anfall illustriert. Anfang und Ende des Paroxysmus konnten zwar nicht verzeichnet werden, da aber die stellenweise sehr deutlich hervortretenden P-Zacken zeigen, daß die Vorhöfe unabhängig von den Kammern schlagen, ist jede Täuschung über den Ausgangspunkt der Tachykardie ausgeschlossen. Das Erhaltenbleiben des Vorhofrhythmus bei ventrikulärer p. Tachyk. ist schon wiederholt beobachtet worden, so von *Gallavardin* (270) und von *Robinson* und *Herrmann*. Im Falle *Gallavardins* wird das etwas schwerer deutbare Ekg durch eine sehr gute Venenpulskurve ergänzt, in der die Zahl der a-Wellen ungefähr halb so groß ist wie die der Kammerkomplexe im Ekg. *Gallavardin* bemerkt sehr richtig, daß sich bei guter

Sichtbarkeit der Vorhofwellen am Halse aus dem Vergleich dieser mit dem Spitzenstoß der ventrikuläre Ursprung des Herzjagens erkennen lassen müßte. Der Nachweis der Vorhofsaktion im Ekg der paroxysmalen Tachykardie ist jedoch durchaus nicht immer möglich und manche von den Autoren als rückgeleitete oder selbständige Vorhofsystolen bezeichnete Zäckchen imponieren als solche erst durch die mit großer Bestimmtheit durchgeführte P-Markierung.

Eine bisher kaum beachtete, aber nicht unwichtige Erscheinung bei der paroxysmalen Tachykardie ist die gerade bei Erhaltensein des Sinus-Vorhofrhythmus leicht feststellbare Tatsache, daß auch die normale Reizbildung im Anfalle beschleunigt ist. In unserem Beispiele (Fig. 187) beträgt die nicht übermäßig hohe Kammerfrequenz 150, die Vorhoffrequenz 110. Aus dem Ekg des Falles von *Robinson* und *Herrmann* berechnen wir für die Kammer eine Minutenfrequenz von 190, für den Vorhof eine solche von 130.

Besser bekannt, aber gleichfalls in seiner Bedeutung fast unberücksichtigt, ist der schon früher erwähnte Umstand (Fig. 186), daß nach dem Ende der Paroxysmen der Herzschlag, abgesehen von den ersten, nicht selten stärker verlangsamten Perioden, oft deutlich beschleunigt ist und bisweilen erst nach längerer Zeit zur Norm zurückkehrt.

Einen besonders innigen Zusammenhang der Paroxysmen mit körperlicher Arbeit zeigen die beiden folgenden von uns beobachteten Fälle, bei denen der Ausgangspunkt ebenfalls in der rechten Kammer gelegen ist. Der erste, von *Scherf* (864) beschriebene Fall betrifft eine 44 Jahre alte Patientin, welche nach jeder stärkeren Anstrengung von heftigem Herzklopfen befallen wurde. Die Untersuchung ergab bei sonst normalem Herzbefund in der Ruhe entweder regelmäßige Herztätigkeit oder bald vereinzelte, bald in Gruppen zu zwei und drei vereinigte E S vom Rechtstypus. Nach Umhergehen oder Stiegensteigen wurden die ES zahlreicher und durch 20 bis 30 Kniebeugen konnten regelmäßig minutenlang anhaltende Anfälle von Kammerjagen provoziert werden, die sich dann wieder in Extrasystolengruppen auflösten. Fig. 188 A ist das in Ruhe bei einer Minutenfrequenz von 60 aufgenommene Ekg (Abl. II). Nach 20 Kniebeugen kommt es zu Kammerjagen; der Einfluß der Körperarbeit auf die Frequenz des tachykardischen Anfalles ist dabei unverkennbar (S. 255 und 262 und Fig. 181 E u. F). Unmittelbar nach den Kniebeugen war die Schlagzahl 230 p. M., 15 Sek. später (Fig. 188 B) beträgt sie 212 und nach 2 Minuten im Kurvenstück C 183 p. M. Auf dieser Höhe hält sich sodann die Frequenz während der ganzen 12 M. langen Dauer des Anfalles, dessen Ende in Fig. 188 D zu sehen ist. Nach einer normal übergeleiteten Kontraktion folgt nochmals eine längere Periode rechtsventrikulärer Schläge und eine Reihe kürzerer extrasystolischer Gruppen (Fig. 188 E) bildet den Übergang zur Norm. Typischer endet ein anderer, ebenfalls durch Arbeit erzeugter Anfall (Fig. 188 F); hier ist zwischen das Ende des Anfalles und den Normalrhythmus eine Serie von acht K E S eingeschaltet. Nach geringeren Anstrengungen entsteht kein regelrechter Anfall, wohl aber erscheinen manchmal in allorhythmischer Anordnung Trigeminus-, gelegentlich auch einzelne Quadrige-

minusgruppen als Äquivalent der längeren Paroxysmen, wie sie übrigens auch spontan, d. h. ohne besondere Arbeitsleistung bei der Patientin vorzukommen pflegten.

Vielleicht noch ausgesprochener ist die Reaktion auf Anstrengung in folgendem Falle (53jährige Frau, vor 28 Jahren Gelenksrheumatismus, sonst immer gesund und zu jeder Arbeit fähig. Vier lebende Kinder. Kein organischer Herzfehler. Vor 3 Jahren zum ersten Mal Herzklopfen nach raschem Gehen, $^1/_2$ Jahr später nach Wäschewaschen, seit 2 Jahren bei jeglicher Arbeit). In der Ruhe mäßige Bradykardie (Frequenz ca. 60 p. M.). Auf jede stärkere Anstrengung folgt jedoch fast unfehlbar eine ganze Serie von Anfällen ventrikulärer Tachykardie. Dabei war die Reaktionsbereitschaft an manchen Tagen so groß, daß einfaches Aufsetzen- und Niederlegenlassen der Patientin (Fig. 189 A, Taf. 79) genügte, um einen Paroxysmus auszulösen. Zu solchen Zeiten kamen auch nicht selten spontane Anfälle zustande (Fig. 189 B), denen einzelne oder gehäufte E S von gleichem Ausgangspunkte voranzugehen und zu folgen pflegten. Stets gelang es aber, durch Stiegensteigen oder Kniebeugen Anfälle zu provozieren. Manchmal genügten dazu einige wenige (2—3) Kniebeugen, manchmal waren 20—30 notwendig. Während nach geringerer Anstrengung die ventrikuläre Tachykardie gewöhnlich sofort eintrat, vergingen nach stärkeren Anstrengungen oft 1—2 Minuten, bevor die heterotope Rhythmik einsetzte. Die Ursache war offenbar in der hochgradigen Sinusbeschleunigung gelegen, welche das Wirksamwerden der automatischen Kammertätigkeit eine Zeit lang verhinderte. In Fig. 189 C steigt die Sinusschlagzahl nach 5 Kniebeugen auf 94; die Kammer gelangt auch hier erst etwas später zur vollen Entwicklung ihrer Frequenz, mit der sie aber dann, den langsamen Sinusrhythmus durch einen vorzeitigen Schlag unterbrechend, sofort beherrschend eingreift. Etwas anders ist der Verlauf in Fig. 189 D nach 25 Kniebeugen. Die Sinusfrequenz war nach dieser größeren Anstrengung anfangs auf 175, also über das Tempo des heterotopen Zentrums gestiegen. Dieses kann deshalb erst später zur Geltung kommen, wenn die Sinusfrequenz bereits im Absinken begriffen ist. Bezeichnenderweise ist nun auch der Übergang diesmal nicht so plötzlich, sondern vollzieht sich in der Weise, daß die vom Sinus kommenden und die in der Kammer selbst entstandenen Erregungen einige Schläge lang miteinander interferieren. Es entwickelt sich deshalb in Fig. 189 D die reine Form des extrasystolischen Kammerkomplexes nicht sofort, sondern unter Zwischenschaltung deutlicher Übergangsformen. Diese, wie wir später sehen werden (S. 281), sehr wichtige Erscheinung ist noch deutlicher im letzten Kurvenstück E. Hier gewinnt der Sinus-Knoten für kurze Zeit nochmals die Oberhand, wodurch genau in der Mitte des Kurvenstreifens zwei fast normale Ekge entstehen, welche aber zu beiden Seiten von Mischformen flankiert sind, die zu den charakteristischen atypischen Kammerkomplexen hinleiten. Bemerkenswert ist noch der Umstand, daß sich auch nach Aufhören eines Anfalles einzelne Interferenzfiguren zeigten, als Zeichen mißglückter Versuche des heterotopen Zentrums, die Sinusschlagfolge nochmals zu verdrängen.

Die beiden beschriebenen Fälle entsprechen der S. 252 erwähnten Form der „Tachycardie paroxystique à centre excitable“, von welcher *Gallavardin* annimmt, daß sie durch zunehmende Erregbarkeit des abnormen Zentrums aus dem Typus Bouveret hervorgehe. Das trifft indessen hier nicht zu, da Anfälle der klassischen Art des Herzjagens dem bestehenden Zustand nicht vorangegangen sind.

Endlich sei noch (Fig. 190, Taf. 80) auf einen weiteren Fall von der rechten Kammer ausgehenden Herzjagens hingewiesen, der in vieler Beziehung besonderes Interesse verdient. Er betrifft eine Frau von 54 Jahren (immer nervös, sonst gesund, Herz normal, Blutdruck 110/70), deren Leiden vor 6 Wochen nach vielen Aufregungen mit Anfällen von heftigem Herzklopfen begann, die anfangs seltener waren, jetzt aber jede Nacht auftreten und sich bis zur „Unerträglichkeit“ steigernd manchmal 2 Stunden dauern. Bei der ersten Untersuchung kam es nach Druck auf den rechten Vagus zu längerem Herzstillstand und dann unmittelbar anschließend zu einem Anfall von Herzklopfen mit beängstigend hoher, nicht genau zählbarer Frequenz. Nach Druck auf den linken Vagus erfolgte plötzlich Verlangsamung auf 124 Schläge. Am folgenden Tage wurde die in der Sprechstunde gemachte Erfahrung gelegentlich der Aufnahme des Ekg bestätigt. Die Patientin war zwar seit der ersten Untersuchung anfallsfrei geblieben, fühlte sich aber doch nicht ganz „geheuer“. Das Ekg ergab außerhalb des Anfalles einen dem Linkstypus entsprechenden Kammerkomplex, was aus Fig. 190 C (Abl. III) ersichtlich ist. Im Beginne von Fig. 190 A wurde mäßig stark auf den rechten Vagus, bzw. die rechte Karotis gedrückt. Die Folge ist ein langer Stillstand, ein supraventrikulärer, von den vorangehenden etwas abweichender Schlag, dann eine Gruppe von fünf rechtsseitigen K E S, wieder eine Pause, noch eine, diesmal sicher über den Vorhof geleitete Kontraktion und nunmehr der Beginn eines 15—20 M. dauernden Anfalles, der in Fig. 190 B seinen Höhepunkt erreicht. Obwohl der Paroxysmus sofort mit einer Frequenz von zirka 220 einsetzt (Fig. 190 A) und diese Höhe weiter behauptet — im Anfang des Kurvenstückes B ist die Minutenfrequenz 230 —, meinte die Patientin doch, daß der Anfall milde sei. Erst in dem in Fig. 190 B festgehaltenen Augenblick, in dem die Frequenz sich plötzlich auf 278 erhebt, somit eine dem Vorhofflattern entsprechende Kammerschlagzahl verzeichnet wird[1]), war auch das subjektive Empfinden das der schweren Attacke. Es wird dadurch die Angabe so mancher Patienten bestätigt, daß die einzelnen Anfälle nicht nur von vorneherein verschieden stark sind, sondern manchmal auch in ihrem Verlauf in der Intensität schwanken.

Da der Anfall mit unverminderter Stärke weiter anhielt, der Puls vollkommen unfühlbar wurde und steigende Beängstigung sowie Schmerz in der Herzgegend hinzutrat, wurde schließlich trotz der Auslösung durch Vagusdruck der Versuch gemacht, den Anfall wie am Vortage durch Wiederholung

---

[1]) *Lewis* (605) erwähnt, daß er, allerdings bei einem Kinde, eine Kammerfrequenz von 290 p. M. beobachtete, wobei das Kind friedlich schlief und kein Zeichen von Zirkulationsstörung zeigte.

dieses Eingriffes zu beenden, was auch tatsächlich gelang. In Fig. 190 C hört nach kurzem Druck, wieder auf den rechten Vagus, der Anfall urplötzlich ohne vorangehende Verlangsamung der Frequenz auf. Die merkwürdige, sehr an die Verhältnisse beim Flimmern und Flattern erinnernde, bisher noch nicht beschriebene Tatsache, daß Anfälle von Herzjagen durch Karotisdruck nicht nur kupiert, sondern auch provoziert werden können, wurde durch wiederholte Prüfung sichergestellt. Vielleicht steht auch die spontane Entstehung der Anfälle bei unserer Patientin mit Schwankungen des Vagustonus im Zusammenhang. Es zeigte sich nämlich, daß dem ersten, durch Druck auf den Vagus ausgelösten Anfall dann noch eine Anzahl weiterer, kürzerer und längerer Paroxysmen zu folgen pflegte. Jeder Anfall wurde dabei durch eine normale Systole eingeleitet, der ohne Ausnahme eine längere Diastole voranging. Diese war entweder eine kompensatorische Pause oder eine lange Normalperiode. In Fig. 190 A folgt auf den langen Vagusstillstand (2,2 Sek.) eine kurze fünfgliedrige Gruppe, dann eine Pause von 1,08 Sek. und nun nach einem Normalschlag der lange Paroxysmus. In Fig. 191 A, Taf. 81 (Abl. II) sieht man noch die zwei letzten Schläge eines Anfalles, an den sich, durch postextrasystolische Pausen von je 1,12 Sek. getrennt, noch zwei weitere Paroxysmen anschließen. Mit der kurzen Pause von 0,64 Sek. schließt die Kette der Anfälle ab, der Sinusrhythmus tritt hervor; in Fig. 191 B, die nach Weglassen von drei Systolen die vorangehende Kurve fortsetzt, haben sich die Normalperioden allmählich von 0,5 Sek. bis auf 0,76 Sek. verlangsamt. Damit beginnt eine neue Serie von Anfällen, die abermals mit einer kompensatorischen Pause von 0,64 Sek. vorläufig abschließen. Ein kurzer neuer Anfall (Fig. 191 C) entsteht etwas später, nachdem sich der Herzschlag plötzlich von 0,64 Sek. auf eine Periodenlänge von 1,02 Sek. verlangsamt hat, und an diesen reihen sich noch drei weitere rudimentäre Anfälle in Form einzelner ventrikulärer E S an, die nach zwei kürzeren kompensatorischen Pausen von 0,76 Sek. verschwinden. Die Durchsicht der ganzen Kurven ergab, daß nach kompensatorischen Pausen, die kürzer waren als 0,70 Sek., die Anfälle immer aufhörten, daß aber ausnahmsweise schon nach Pausen von 0,92 Sek. Normalrhythmus folgte. Ferner stellte sich heraus, daß aus dem Sinusrhythmus spontane Anfälle hervorgingen, wenn vorher eine Normalperiode von wenigstens 0,76 Sek. erschienen war. Die Verlangsamung des Sinusrhythmus trat gewöhnlich plötzlich ein (Fig. 191 C) und schon die erste lange Periode löste den Anfall aus; bisweilen verlangsamte sich die Sinusschlagfrequenz allmählich und führte schließlich auf diese Weise zum Anfall (Fig. 191 B). Sehr langsame Normalperioden ohne darauffolgenden Anfall fanden sich nur nach Beendigung eines längeren Paroxysmus. Die letzte in Fig. 190 C nicht mehr vollständig abgebildete Periode hatte z. B. eine Dauer von 1,1 Sek., trotzdem blieb der Sinusrhythmus erhalten. Ob die langen Pausen in direkter Beziehung zu den Anfällen stehen, oder ob sie nur als Zeichen stärkerer Vaguserregung zu werten sind, läßt sich nicht entscheiden. Erwähnenswert ist endlich die nahe Verwandtschaft der vereinzelten und gehäuften E S mit den Anfällen (Fig. 191 C), die aus der gleichen Form des Ekg und aus dem Umstande

hervorgeht, daß auch ihnen immer eine längere Pause vorangeht und daß die Kupplung sowohl der vereinzelten E S als auch der ersten E S einer Gruppe konstant 0,4 Sek. beträgt. Ein parasystolischer Mechanismus im Sinne einer auch während der normalen Herzschläge fortbestehenden rhythmischen Extrareizbildung ließ sich nirgends nachweisen.

Paroxysmale Vorhoftachykardie mit Ausfall von Kammersystolen.

Die Bezeichnung des Herzjagens als „Tachycardie paroxystique totale régulière“ *(Vaquez)* betont die gleichmäßige Teilnahme aller Herzabteilungen und die Regelmäßigkeit der Schlagfolge als unterscheidendes Merkmal gegenüber anderen Formen von Herzbeschleunigung. Nun haben wir aber schon gesehen, daß die ventrikuläre Tachykardie von den Vorhöfen nicht unter allen Umständen (Fig. 187, Taf. 78) mitgemacht wird. Es gibt aber auch Fälle von paroxysmalem Vorhofjagen, bei denen die Kammern nur einen Teil der Vorhofimpulse beantworten [*Gallavardin* (271)] oder ganz selbständig arbeiten. Das gilt selbstverständlich vor allem für die Komplikationen der paroxysmalen Tachykardie mit Erkrankungen des Bündelsystems. In Fig. 192 A, Taf. 81 ist z. B. ein Anfall von Vorhofjagen bei vollständigem Vorhof-Kammerblock abgebildet. Fig. 193 A, Taf. 82 zeigt einen wahrscheinlich nur partiellen Block in einem Falle von Vorhofbeschleunigung mit der typischen Minutenfrequenz von 180. Wegen des wechselnden Grades der Überleitungsstörung schlägt die Kammer arrhythmisch. Das Kurvenstück B ist 48 Stunden später nach Unterdrückung der Vorhoftachysystolie durch Chinin (0,5 *g*) aufgenommen. Es besteht zwar volle Überleitung, doch ist die Schlagfrequenz außerordentlich niedrig (45 p. M.). Der Reizursprung liegt wahrscheinlich im Vorhofteil des A-V Knotens.

Sehr ungewöhnlich ist der folgende Fall (Fig. 194, Taf. 82), der trotz der vielfachen, bald regelmäßigen, bald unregelmäßigen Blockierungen als p. Tachyk., bzw. Extrasystolie à paroxysmes tachycardiques zu klassifizieren ist. Der Patient, ein 20 Jahre alter, kräftiger Soldat, stand wegen häufiger Anfälle heftigen Herzklopfens vom 26. IV. bis 8. VI. 1918 in klinischer Behandlung. Die Beobachtung ergab zahlreiche Anfälle von sehr verschiedener Dauer. (Vorhoffrequenz meist um 180. Auftreten der Paroxysmen spontan und nach Anstrengung, die Schlagfolge oft lange Zeit hindurch vollständig rhythmisch, dann wieder durch einzelne, etwas längere Perioden gestört; manchmal eigentümliche kurze Unterbrechungen, ja selbst scheinbar vollständiges Aufhören der Anfälle oder Auflösung in unregelmäßige oder allorhythmische Herzaktion sowohl spontan als auch nach Vagusdruck.)

In Fig. 194 A sieht man die Entstehung eines Anfalles, der nach einem vorangegangenen Vorhofbigeminus durch eine mit T_3 zusammenfallende A E S eingeleitet wird. Nach R_{18} entsteht eine kurze Pause durch Ausbleiben einer Vs, aber schon in der Nachschwankung der folgenden Normalsystole führt eine hier einfallende A E S zur Fortsetzung des Paroxysmus. Fig. 194 B zeigt anfangs Blockierung jeder dritten Vorhofsystole, durch Druck auf den rechten Vagus kommt es ohne Änderung der Vorhoffrequenz (187) zu 2 : 1

Block. Denselben Effekt konnte man auch auf der Höhe langdauernder Anfälle durch Vagusdruck erzielen. Es gewann dadurch den Anschein, als ob der Anfall durch diesen Eingriff aufgehört hätte, während in Wirklichkeit nur eine Blockierung jedes zweiten Vorhofimpulses eingetreten war. Auch spontane Frequenzhalbierungen täuschten häufig das Bestehen einer nur wenig beschleunigten normalen Herztätigkeit vor.

Fig. 194 C stammt aus einer Periode auffallend unregelmäßiger Herztätigkeit. Die Arrhythmie ist die Folge wechselnder Blockierung an der A-V Grenze und rasch aufeinanderfolgender, aber immer nur kurz dauernder spontaner Unterbrechungen des Anfalles.

Während die beiden Kranken, denen die Ekge Fig. 192 und 193 zugehören, an vorgeschrittener Arteriosklerose litten, konnte bei dem zuletzt besprochenen Patienten trotz der langen klinischen Beobachtung außerhalb der Anfälle keine organische Veränderung des Herzens oder der Gefäße nachgewiesen werden. Ob die partielle, sonst nur bei der viel höheren Frequenz des Vorhofflatterns vorkommende a-v Blockierung eine latente Schädigung des Bündelsystems beweist, wenn wir sie bei aurikulärer paroxysmaler Tachykardie antreffen, oder ob auch das Leitungssystem sonst gesunder Herzen lange dauernden Überlastungen nicht immer vollständig gewachsen ist, läßt sich ohne anatomische Untersuchung nicht sicher entscheiden. Auffallend ist immerhin, daß auch der folgende, von *Lenhartz* und *Samet* (565) beschriebene Fall[1]), der wegen der langen Dauer des Paroxysmus aus dem gewöhnlichen Rahmen der p. Tachyk. herausfällt, Leitungsstörungen aufweist. Er betrifft eine 29 Jahre alte Krankenpflegerin, welche vor 3 Jahren einen 3 Monate hindurch anhaltenden Anfall von Herzklopfen hatte, von da an aber vollständig gesund und dienstfähig war, bis sich vor der Aufnahme in die Klinik ein neuer Anfall als Folge von Aufregungen einstellte. Fig. 195 A, B, C, Taf. 83 zeigt nach geringer Anstrengung (5 Kniebeugen) in Abl. I, II und III eine Tachykardie von 220 p. M., deren Ursprung wegen Unsichtbarkeit der P-Zacken nicht feststellbar ist. Nach längerer Ruhe war die Herztätigkeit oft hochgradig unregelmäßig, weshalb bei der ersten Untersuchung irrtümlich Vorhofflimmern angenommen wurde. Aus Fig. 195 D geht jedoch hervor, daß die Arrhythmie durch V_s Ausfälle mit bis zum Ausfall wachsender Überleitungszeit hervorgerufen ist; die negative P-Zacke ist bald isoliert, bald unmittelbar nach S mehr oder weniger deutlich wahrnehmbar. Wo sie ganz in der Q R S-Gruppe verborgen ist, hat diese die gleiche Form wie in der korrespondierenden Ableitung I (Fig. 195 A). Man könnte nun allerdings im Zweifel sein, ob hier nicht Vorhofflattern vorliegt, bei dem ja Leitungsstörungen zur

[1]) Einen weiteren Fall von paroxysmaler Vorhof-Tachykardie vom Typus *Bouveret* (seit vielen Jahren auftretende Anfälle, in der letzten Zeit gehäuft und oft von sehr langer Dauer) mit a-v Leitungsstörungen haben wir erst vor kurzem beobachtet. Wie in den abgebildeten Fällen bestand auch hier die Leitungsstörung in der Bildung „*Wenckebach*scher Perioden“. Die Untersuchung (Ekg) wurde am fünften Tage eines Anfalles ausgeführt, dem durch 3 Wochen zahlreiche andere vorangegangen waren. Die Vorhoffrequenz betrug 205 p. M. Der Anfall wurde durch intravenöse Injektion von 0,3 *g* Chinin sofort und dauernd beendet.

Regel gehören (S. 484 ff.). Durch medikamentöse Beeinflussung ließ sich aber die Vorhoffrequenz bis zu einem für Flattern unwahrscheinlichen Tiefstand herabdrücken. Es wurde z. B. 0,2 Chinin intravenös injiziert, worauf die Frequenz, die an diesem Tage vor der Injektion (Fig. 195 E) 214 betragen hatte, in 5 Minuten allmählich bis auf 147 Schläge p. M. sank. Nachdem dieses Stadium (Fig. 195 F) erreicht worden war, nahm die Frequenz wieder zu, ohne daß der Sinusrhythmus zum Vorschein gekommen wäre.

Die Erfolglosigkeit der peroralen und intravenösen Chinin- sowie einer vorangehenden Digitalisbehandlung veranlaßte uns, große Digitalisdosen gleichzeitig mit Physostigmin zu geben. Nachdem die Patientin 5 Tage hindurch je 1,5 *g* Digitalis-Pulver als Infus und 1,5 *mg* Physostigmin in 3 Dosen zu 0,5 *mg* subkutan erhalten hatte, erfolgte eine gleich intensive, aber anhaltende Abnahme der Vorhoffrequenz. Die mit stark entspannter Saite (1 Millivolt = 5 *cm*) in Abl. I, II und III geschriebene Fig. 196, Taf. 83 zeigt bei einer Minutenfrequenz von ungefähr 140 Vorhofschlägen wiederum verschiedene Grade von a-v Leitungsstörung. Zwei Tage nach der Registrierung von Fig. 196 wurde bei einer neuerlichen Untersuchung Sinusrhythmus festgestellt. Der Anfall hatte mehr als 3 Monate gedauert, so daß es eigentlich richtiger wäre, ähnlich wie beim Flattern, neben dem anfallsweisen Herzjagen eine Dauerform der p. Tachyk. zu unterscheiden.

Die meisten Fälle von dauernder, dem anfallsweisen Herzjagen verwandter Tachykardie gehören, wie die in den Fig. 178, 181, 184, 185, 188 und 194 abgebildeten Beobachtungen, zur Gruppe der Polygeminien. Die Beschleunigung ist dabei gewöhnlich nicht sehr hochgradig, selten mehr als 150. Diesem Umstand sowie den häufigen Unterbrechungen der Tachykardie durch einzelne oder mehrere Sinusschläge haben es die Patienten wohl zu verdanken, daß sie ihren Zustand lange Zeit hindurch, manchmal sogar ohne wesentliche Berufsstörung ertragen können. Eine gewisse Einschränkung der Leistungsfähigkeit ist jedoch fast immer vorhanden.

Die Pathogenese der Kreislaufstörung bei der paroxysmalen Tachykardie.

Von den Symptomen der p. Tachyk. sind die klinisch bedeutsamsten unmittelbare Folge von Störungen im großen und kleinen Kreislauf. Diese selbst sind in zweifacher Weise bedingt:

1. Durch die hohe Schlagfrequenz.
2. Durch die auf diese Weise hervorgerufene Erschöpfung des Herzmuskels.

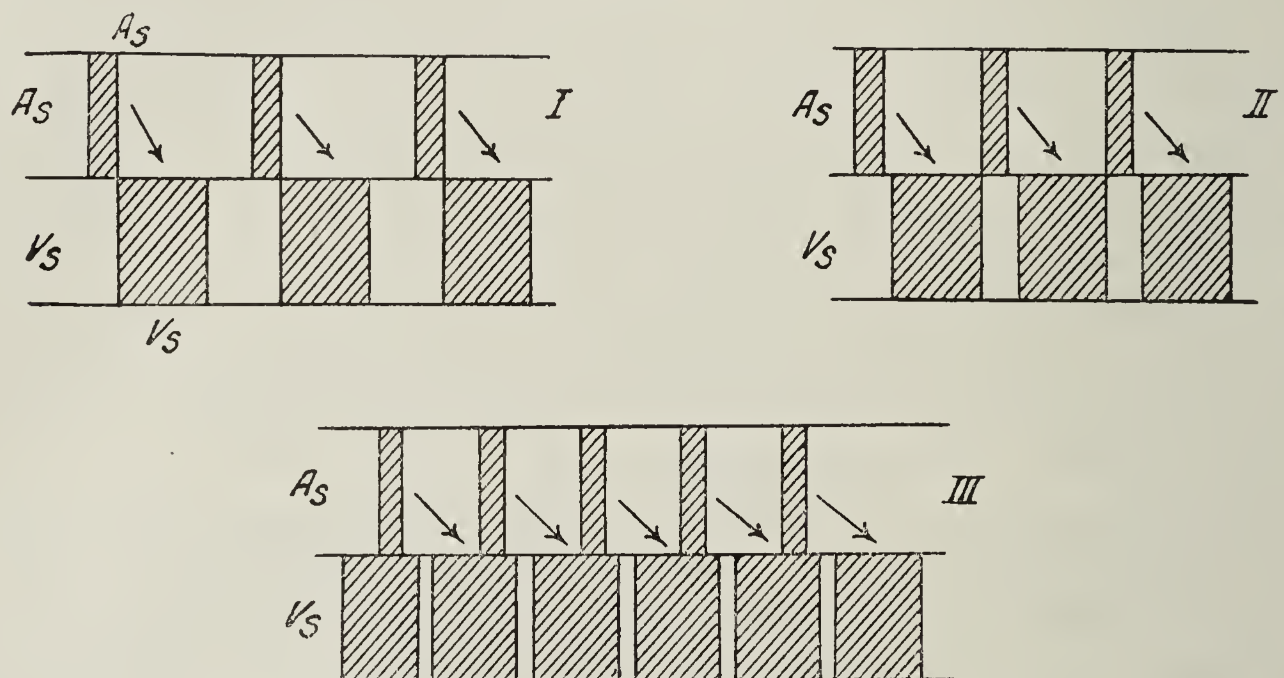
Die kritische Frequenz des Herzens bei paroxysmaler Tachykardie (Vorhofpfropfung).

Die vom Herzen in der Zeiteinheit geförderte Blutmenge ist bei einer bestimmten mittleren Schlagfrequenz am größten. Je weiter sich die Zahl der Herzschläge nach unten oder oben von diesem Optimum entfernt, um so geringer wird das ausgeworfene Blutvolumen, und schon dieses Moment allein bedeutet bei hohen Graden von Bradykardie und Tachykardie eine gewisse

Schädigung des Kreislaufes. Beim anfallsweisen Herzjagen kommt es aber bei einer kritischen Höhe der Schlagfrequenz darüber hinaus zu einer direkten Störung des Pumpmechanismus des Herzens, eine Erscheinung, die zuerst *Wenckebach* (1015) gewürdigt, als Vorhofpfropfung bezeichnet und folgendermaßen beschrieben hat:

„Die Ventrikelsystole nimmt einen großen Teil der Herzperiode ein; sehr bald nach dem Ende der V_s fangen die Vorhöfe ihre Kontraktion schon wieder an (Textfig. 41 I). Geht die Frequenz in die Höhe, so folgt A_s unmittelbar der vorangegangenen V_s nach (Fig. 41 II). Im Venenpuls läßt sich

Fig. 41.



(Aus *Wenckebach*, Unregelmäßige Herztätigkeit; Fig. 60.)
Entstehung der Vorhofpfropfung durch Ansteigen der Frequenz. Durch das Aneinanderrücken der Schläge kommt es schließlich (III) zum Zusammenfallen der As mit der vorangehenden Vs.

nachweisen, daß sich dabei die Vorhofwellen den letzten Wellen der V_s unmittelbar anschließen und mit ihnen verschmelzen. Die Füllungsbedingungen für das Herz sind zunächst noch recht günstige, weil die Diastole der Ventrikel mit der Systole der Vorhöfe zusammenfällt. Bei steigender Frequenz rücken die Schläge einander immer näher, bis schließlich, und zwar ungefähr bei einer Frequenz von 180 p. M., die A_s vor dem Aufhören der V_s des vorangehenden Schlages eintritt (Fig. 41 III). Sobald dieses Zusammentreffen von V_s und A_s erfolgt, ist hierdurch eine bedeutende Störung des Pumpmechanismus des Herzens eingetreten, welche fast unumgänglich zur Kreislaufstörung führt."

Das Phänomen der Vorhofpfropfung mit dem Entstehen der oft enormen Venenwellen im Bulbus und in der Vena jugularis haben wir schon wiederholt bei vielen anderen Gelegenheiten besprochen. Während aber bei den meisten Arrhythmien die gelegentlichen Vorhofpfropfungen nur vorübergehende, sich rasch ausgleichende Kreislaufstörungen machen, beeinträchtigt der zweckwidrige, tachykarde Mechanismus dauernd sowohl den kleinen wie den großen Kreislauf.

Der kritische Punkt, wo es beim Ansteigen der Frequenz zur Vorhofpropfung kommt, ist nicht in allen Fällen gleich. Eine stärkere Verlängerung des A-V Intervalls leistet dem Eintreten der Vorhofpfropfung Vorschub. Sehen wir doch bei starker Verzögerung der Überleitungszeit das Phänomen der Vorhofpfropfung auch bei annähernd normaler Frequenz auftreten (S. 302, Fig. 225B u. 226, Taf. 96). Unabhängig von der Frequenz gehen mit Vorhofpfropfung selbstverständlich jene Fälle von paroxysmaler Tachykardie einher, bei denen der Ausgangspunkt der Erregung im A-V Knoten gelegen ist. In der rückläufigen Vorhofkontraktion ist dabei wahrscheinlich noch ein besonderer Faktor für die Kreislaufstörung gegeben.

In dem in Fig. 176, Taf. 73 reproduzierten Falle von *Scott* (l. c.), bei welchem der Autor retrograde Vorhofkontraktionen annimmt, ist im Venenpuls die von Schlag zu Schlag zunehmende Rückstauung des Venenblutes an den immer größer werdenden a-Wellen sehr schön zu erkennen. Auch bei der Inspektion konnte das allmähliche Wachsen der Venenpulsationen bis zu einem nach ungefähr 6 Schlägen erreichten und dann während des ganzen Paroxysmus bestehenbleibenden Maximum wahrgenommen werden.

Die gehinderte Entleerung führt zur Dilatation der Vorhöfe und das Zurückschlagen des Blutes in die zuführenden Venen, welches vom rechten Vorhof aus die starke Stauung der Halsvenen und die großen Venenwellen bewirkt, erzeugt in ähnlicher Weise vom linken Vorhof aus eine Überfüllung der Lungenvenen. Eine stärkere Lungenstauung mit konsekutiver Dyspnoe wird gleichwohl zunächst dadurch hintangehalten, daß der Zufluß vom rechten Ventrikel her beeinträchtigt ist. Ebenso wird der große Kreislauf vom linken Ventrikel schlechter gespeist, und das erklärt ohne weiteres die erwähnte Erniedrigung des Blutdruckes im Anfall, von der *Pal* (740) sagt, daß sie einen integrierenden Bestandteil der Anfälle bilde, daß sie synchron mit der Tachykardie eintrete und mit ihr schwinde, was vollkommen richtig ist und auch mit der experimentellen Beobachtung übereinstimmt. Fig. 197, Taf. 84 zeigt einen Anfall extrasystolischer Tachykardie, der sich unmittelbar an eine zum Flimmern führende faradische Vorhofreizung anschließt. Während des Anfalles beobachtet man eine deutliche Blutdrucksenkung, deren kardiale Genese klar zutage liegt, da sie mit der allzu stürmischen Herztätigkeit entsteht und vergeht. *Pal* deutete dagegen den Komplex Herzjagen — Blutdrucksenkung als koordinierte, gleichzeitige, reflektorische oder direkte Erregung der Vasodilatatoren der Eingeweide und der herzbeschleunigenden Nerven. Eine ähnliche Annahme hat später auch *Ewert* (211) gemacht. Da aber das ganze Phänomen durch die wenig ökonomische Art der Herztätigkeit [*Winterberg* (1062)] sowie durch den infolge der Vorhofpfropfung mangelhaften Pumpmechanismus des Herzens *(Wenckebach)* viel einfacher erklärt wird, darf der hypothetische vasomotorische Einfluß zum mindesten nicht als Hauptursache der Blutdrucksenkung angesehen werden. Noch weniger gerechtfertigt wäre es, die Blutdrucksenkung auf primäre Herzinsuffizienz oder Herzschwäche zu beziehen. Das ist in dem angeführten Experimente an einem gesunden Herzen von vorneherein ausge-

schlossen und kommt auch klinisch in den meisten Fällen nicht in Betracht *(Pal, Wenckebach)*.

Die arterielle Anämie, welche nach dem Erörterten ebenfalls als unumgängliche Folge der Tachykardie anzusehen ist, bedingt neben den geschilderten subjektiven und objektiven Symptomen (Blässe, kalte Extremitäten, Schwindel, Ohnmacht) das Kleinerwerden, ja das Verschwinden des Pulses im Anfall. Denn das Schlagvolumen ist nicht einfach proportional der höheren Frequenz, sondern in weit stärkerem Maße beeinträchtigt. *Barcroft, Bock* und *Roughton* (26) fanden in zwei Fällen von Herzjagen bei einer 200 übersteigenden Minutenfrequenz das Schlagvolum von 77,5 auf 12,9 cm^3 und das Minutenvolum von 5—6,1 auf 2,8—2,1 *l*, also ungefähr auf $^1/_2$ bis $^1/_3$ des Normalwertes herabgesetzt. Gleichzeitig war der gesamte Sauerstoffverbrauch wesentlich geringer. Daß unter solchen Umständen, wenn dem nur unzureichend mit Blut gespeisten Herzmuskel überdies keine genügende Zeit zur Erholung bleibt, auch die Kontraktilität leidet, ist zu erwarten. Tatsächlich ist neuerdings von *Wiechowsky* (1029) in sehr exakter Weise nachgewiesen worden, daß bei höheren Frequenzen das isometrische Spannungsmaximum erheblich absinkt.

Besonderes Interesse als Zeichen der ungenügenden arteriellen Durchblutung (Großkreislaufsinsuffizienz, *Wassermann*) verdient das Auftreten von *Cheyne-Stoke*sschem Atmen, das wir bei einem Kranken mit Aorteninsuffizienz und Mitralstenose (S. 293) wiederholt während der Anfälle beobachten konnten. Bei einem 9 Monate alten Kinde sah *Flyn* (227) gelegentlich eines Anfalles von paroxysmaler Tachykardie am 5. Tage *Cheyne-Stokes*sches Atmen, das mit dem Anfall am nächsten Tage aufhörte. *Wassermann* teilte außer dem oben erwähnten noch einen zweiten Fall aus unserer Klinik mit (985), bei welchen „Cheyne-Stokes" nur während der paroxysmalen Tachykardie bestand.

Ernstere nutritive Schädigungen des Myokards infolge sehr lange dauernder Anfälle oder von vornherein bei kranken Herzen gegebene Veränderungen des Herzmuskels verstärken natürlich die schon durch die Tachykardie bedingten Kreislaufstörungen. Beide Faktoren zusammen bewirken dann die schweren Symptome von Herzinsuffizienz und sind neben dem Eintreten von Kammerflimmern die Ursache der, wie früher erwähnt, glücklicherweise nicht häufigen Todesfälle bei paroxysmaler Tachykardie.

Ursachen und Mechanismus der paroxysmalen Tachykardie. Pathologisch-anatomische Befunde.

Bestimmte pathologisch-anatomische Veränderungen als Ursache der p. Tachyk. haben sich bis jetzt nicht nachweisen lassen. Selbst bei Verschluß der Koronargefäße und in den Fällen mit Erkrankungen des Myokards wissen wir nicht, welche Veränderungen maßgebend sind und wo sie ihren Sitz haben müssen, um die Paroxysmen herbeizuführen. Keinesfalls kann es sich um gröbere Läsionen handeln, denn einerseits verlaufen schwere Myokardaffektionen ohne Anfälle und andererseits ist bei p. Tachyk. mit tödlichem Ausgang auch eine eingehende Untersuchung des Herzens und des spezifischen Muskelgewebes schon wiederholt resultatlos geblieben. Das Vorhandensein

feinerer, ursächlich bedeutsamer, vorläufig noch nicht nachgewiesener oder nicht nachweisbarer Veränderungen ist damit natürlich nicht ausgeschlossen.

Disposition.

Daß es bei der p. Tachyk. nicht so sehr auf eine bestimmte anatomische Schädigung, als vielmehr auf einen gewissen Zustand, sei es der Herzmuskulatur, sei es des Nervensystems ankommt, dafür sprechen vor allem experimentelle Erfahrungen. So können verhältnismäßig geringfügige Eingriffe, z. B. ein kurzer faradischer Reiz (Fig. 197) Anfälle hervorrufen, wenn andere, noch unbekannte Bedingungen erfüllt sind. Fehlt diese Disposition, so entsteht ein Paroxysmus weder bei schwacher, noch bei starker elektrischer Reizung [*Winterberg* (1062)]. Ein solches disponierendes Moment scheint in der Sinusausschaltung zu liegen. Am sinuslosen Froschherzen konnte z. B. *Haberlandt* (340) durch faradische Trichterreizung leicht und sicher hochfrequente automatische Ventrikelpulsationen hervorrufen. Eine wichtige Rolle spielen dispositionelle Momente auch bei der p. Tachyk. infolge von Kranzarterienverschluß. Die Anämisierung allein ist sicher nicht die Ursache der Anfälle, sie macht aber das Herz auf irgend eine Weise, vielleicht durch den Grad, die Art oder den Sitz der Ernährungsstörung anfallsbereit. Erreicht die Bereitschaft eine gewisse Höhe, so entstehen die Anfälle scheinbar spontan, d. h. durch die geringfügigsten, nicht mehr nachweisbaren Einwirkungen. Dasselbe sehen wir bei Intoxikationen mit Barium, Kalzium und Digitalis. Größere Giftmengen erzeugen oft bis zum Tode fortbestehende ventrikuläre Tachykardie, ohne daß sich der Anteil der dispositionellen und auslösenden Faktoren auseinanderhalten ließe. Wohl aber ist dies bei Anwendung kleinerer Dosen der Fall. Nach Vorbehandlung mit an sich scheinbar wirkungslosen Bariumgaben gelingt es z. B. mit Sicherheit, bei Tieren durch schwache Acceleransreizung typische Anfälle von p. Tachyk. zu provozieren. Nach *Rothberger* und *Winterberg* (825) werden durch Barium und andere Gifte die tertiären Zentren in den Herzkammern sensibilisiert; zu der erhöhten Erregbarkeit muß sich aber in diesem Stadium ergänzend noch eine direkte, reflektorische oder toxische (Adrenalin) Erregung des Herzsympathicus gesellen, damit ein Anfall zustande kommt. Gerade diese Experimente werfen vielleicht das klarste Licht auf die Entstehung der p. Tachyk.

Von dem Wesen der Veranlagung beim Menschen haben wir allerdings keine nähere Kenntnis. Daß aber eine solche vorhanden sein muß, ist von den verschiedenen Autoren immer wieder betont worden. Bei den hereditären [1]) und familiären Fällen, von denen *A. Hoffmann* einige anführt (218), liegt vielleicht eine angeborene besondere Organbeschaffenheit vor, welche in anderen Fällen, z. B. bei dem gar nicht seltenen Herzjagen der Hypertoniker oder bei den Erkrankungen der Koronargefäße erworben sein dürfte. Die bei Frauen zur Zeit der Menstruation oder nur während der Schwangerschaft auftretenden

[1]) Über einen solchen Fall, denselben, der in Fig. 177 abgebildet ist, berichtet *Wittgenstein* (1071). Dieser ist dadurch besonders interessant, daß Anfälle von Asthma bronchiale und p. Tachyk. (p. Flattern?) gleichzeitig auftraten und daß sich das Leiden bei Vater und Sohn im gleichen Lebensalter von 16 Jahren einstellte.

Paroxysmen lassen an innersekretorische Einflüsse, die Anfälle bei Infektionskrankheiten, bei Magen- und Darmstörungen an bakterielle und enterogene Gifte, das Herzjagen bei Rauchern und Trinkern an die konsumierten Gifte denken, die vielleicht ähnlich wie Barium die Herzerregbarkeit steigern. *Vaquez* und *Donzelot* (S. 961) betonen die Beziehung der Anfälle zum Dysthyreoidismus. Sie konnten durch Injektion des Preßsaftes aus Basedowstrumen bei Hunden Anfälle erzeugen und beobachteten klinisch in einer Reihe von Fällen das Vorkommen paroxysmaler Tachykardie bei geringen Vergrößerungen der Schilddrüse. Worin aber immer die Disposition bestehen möge, ihr Dasein beweist schon zur Genüge die Geringfügigkeit der zum Ausbruch der Anfälle führenden, für nicht Veranlagte vollständig gleichgültigen Anlässe.

Auslösende Faktoren.

Je nach dem Grade der Anfallsbereitschaft erfolgt auch beim Menschen die Auslösung der Anfälle bald scheinbar spontan, z. B. im Schlafe oder durch kleinste Anlässe, eine brüske Bewegung, Bücken, einen unbedeutenden Affekt. Unter den Gelegenheitsursachen bei weniger stark ausgesprochener Disposition spielen körperliche und geistige Überanstrengungen, Aufregungen, besonders Erschrecken und Exzesse jeder Art eine große Rolle. Auch reflektorische Einwirkungen von einem überfüllten Abdomen, dem hochgedrängten Zwerchfell, der schmerzhaften Gallenblase u. dgl. mehr kommen hier in Betracht. Über den Zusammenhang von paroxysmaler Tachykardie mit Nervenkrankheiten, wie Hysterie, Neurasthenie, Epilepsie, Kopftraumen und anderen funktionellen sowie organischen Erkrankungen des Nervensystems (zentrale und periphere Vaguslähmung) ist in der älteren Literatur manches zu finden, was wir, soweit es stichhältig ist, im Sinne unserer Darlegungen jetzt besser den dispositionellen und auslösenden Faktoren zuschreiben werden.

Zusammenfassend können wir sagen, daß die eigentliche Ätiologie der p. Tachyk. in der zur Anfallsbereitschaft führenden Umstimmung gewisser reizerzeugender Elemente des Herzens besteht, die durch allerlei, keineswegs einheitliche Gelegenheitsursachen manifest wird.

Der Mechanismus der paroxysmalen Tachykardie.

Die enge Beziehung der E S zur p. Tachyk. liegt klar zutage. Die außerordentliche Häufigkeit, mit der E S von gleichem Ursprungsort den Anfällen vorangehen und folgen, die Übergänge von vereinzelten, mehrfachen und gehäuften E S zu kürzeren und länger dauernden Paroxysmen, der Umstand, daß experimentelle Eingriffe der gleichen Art, z. B. direkte elektrische oder mechanische Reize, Absperrung der Kranzgefäße und mancherlei Gifte, besonders in Kombination mit Acceleransreizung, Extrasystolen, Extrasystolenketten und länger dauernde extrasystolische Tachykardien hervorrufen können, sind die immer wieder angeführten Tatsachen, mit denen jede Theorie der p. Tachyk. zu rechnen hat.

Bis vor wenigen Jahren wurde nun der Mechanismus der p. Tachyk. einheitlich und relativ einfach in der gesteigerten Tätigkeit der heterotopen

Zentren erblickt und auch gegenwärtig läßt sich gegen diese Auffassung grundsätzlich nichts einwenden, besonders wenn noch die Möglichkeit einer gesteigerten Reaktionsfähigkeit der heterotopen Reizbildungsstellen berücksichtigt wird. Der Vorzug dieser Hypothese liegt vor allem in ihrer Anwendbarkeit auf alle nur durch den Reizursprung verschiedenen Unterarten der p. Tachyk. Auffallend ist dabei nur die Plötzlichkeit, mit der die hochfrequenten Kontraktionen des Paroxysmus einsetzen und wieder verschwinden, sowie das Fehlen aller Übergänge von langsam zu rasch, wie wir es vom Sinus her gewohnt sind. Es muß auch zugegeben werden, daß wir für diese Eigentümlichkeiten keine befriedigende Erklärung haben und daß uns deshalb eine andere, vollkommenere Lösung des Problems willkommen sein müßte. Eine solche wurde in verschiedener Weise versucht.

Wenckebach (1020) greift bei der Erklärung der verschiedensten Formen ektoper Tachysystolie auf die Grundeigenschaft der Reizbildung in jeder Muskelzelle zurück und nimmt an, daß, wenn aus irgend einem Grunde ein Teil der Muskulatur eine schwächere und deshalb auch kürzere Systole ausgeführt hat, dieser Teil viel früher seine Erregbarkeit zurückgewinnt, infolgedessen nach kurzer Zeit auf seine eigenen, autochton gebildeten Reize wieder mit einer schwachen und flüchtigen Kontraktion anspricht und auf diese Weise zu einem Erregungen hoher Frequenz aussendenden Reizherd wird (S. 544 ff.). Diese ebenfalls allgemein anwendbare Hypothese schlägt nicht nur eine Brücke von den einfachen E S zur p. Tachyk., sondern läßt auch die feste Kupplung, der wir sowohl bei den E S als auch bei den die p. Tachyk. einleitenden heterotopen Schlägen begegnen, verständlich erscheinen. Sie steht auch im Einklang mit dem jähen Beginn und Ende der Anfälle und mit der therapeutischen Wirkung des Chinins (S. 289).

In der Anschauung, daß die Erregungen bei der p. Tachyk. nicht von einem dem Sinusknoten gleichartigen, wenn auch subordinierten Zentrum ausgehen, sondern daß die Kontraktionen sich in der Weise bedingen, daß immer die vorangehende die nachfolgende bewirkt, begegnet sich die Hypothese von *Wenckebach* mit der Annahme einer Kreisbewegung als treibender Kraft; ihr Hauptvertreter ist gegenwärtig *de Boer* (61, 65, 68), während *Lewis* („The mechanism . ." III. Aufl., S. 396) gegen die Übertragung des circus movement auf die p. Tachyk. Bedenken hat. Bei der Vorhofform des Herzjagens sei die Frequenz für ein „circus movement" zu gering. Der Vorhof habe keine Bahn von genügender Länge, um Kontraktionswellen von der bei der aurikulären p. Tachyk. in Betracht kommenden Fortpflanzungsgeschwindigkeit aufnehmen zu können. Gegen die Annahme einer Kreisbewegung bei Vorhoftachykardie führt *Lewis* ferner den Umstand an, daß die Vorhofkomplexe nicht unmittelbar aneinander grenzen, sondern durch relativ lange Intervalle getrennt sind. Dabei ist freilich vorausgesetzt, daß die Vorhofkomplexe vollständig sichtbar sind, während man in Wirklichkeit oft die größten Schwierigkeiten hat, um überhaupt sagen zu können, wo und was die P-Zacke ist. In der Kammer sind dagegen nach *Lewis* die Bedingungen für ein circus movement gegeben. Die Muskelmasse

ist für eine kreisende Welle groß genug, die refraktäre Phase dauert länger und die Kammerkomplexe hängen ohne Unterbrechung durch eine Pause zusammen.

Nun muß aber eine annehmbare Erklärung des Herzjagens nach unserer Meinung auf alle seine Formen anwendbar sein. Diese gegenüber einem so typischen Krankheitsbilde fast selbstverständliche Forderung stößt jedoch bei der a-v p. Tachyk. auf noch größere Schwierigkeiten als bei den aurikulären Paroxysmen, weil man sich im a-v System noch weniger als im Vorhof in geschlossener Kreisbahn ablaufende Erregungen von der relativ niedrigen Frequenz der p. Tachyk. vorstellen kann *(Rothberger)*.

De Boer versucht, das Mißliche jeder Einschränkung fühlend, allerdings auch die a-v Tachykardie auf eine Kreisbewegung zurückzuführen und in sein System (S. 537 ff.) einzureihen. Er stützt sich dabei auf Versuche am Froschherzen, auf die hier nur hingewiesen werden kann (61), bei denen durch einen Induktionsreiz eine A E S ausgelöst wird, die dann folgenden Kreislauf ausführen soll: Vorhof — Kammer — Bulbus arteriosus — Kammer — Vorhof usw. *Haberlandt* (344) weist in seiner Kritik der *de Boer*schen Flimmertheorie darauf hin, daß diese Annahme unnötig und daß es viel wahrscheinlicher sei, daß die frequenten automatischen Reize im a-v Trichter entstünden. Übrigens gibt *de Boer* selbst zu, daß seine für das Froschherz aufgestellte Hypothese auf die Verhältnisse beim Säugerherz wegen der andersartigen Verhältnisse des a-v Verbindungssystems nicht paßt. Beim Froschherzen sind die Vorhöfe längs der ganzen Zirkumferenz der A-V Grenze mit der Kammer verbunden und es ist deshalb eher denkbar, daß die Erregung an einer bestimmten Stelle von den Vorhöfen auf die Kammer übertritt und an einer anderen von der Kammer zu den Vorhöfen zurückkehrt. *De Boer* verweist auf die von *Kent* (523) beschriebene muskuläre Verbindung zwischen rechtem Vorhof und rechter Kammer (rechte laterale Verbindung) und spricht die Ansicht aus, daß bei der a-v p. Tachyk. „die Erregung sich längs dem *His*schen Bündel nach der Kammer fortpflanzt, von dort längs der rechten lateralen Fasern nach den Vorhöfen und dann wieder längs des *His*schen Bündels zur Kammer usw.“ Er meint überdies, daß vielleicht auch die umgekehrte Richtung eingeschlagen werden könne und daß auch die Möglichkeit der Leitung längs weiterer Verbindungsfasern ins Auge zu fassen sei. *De Boer* selbst schränkt im Schlußpassus seiner Monographie seine Darstellung dahin ein, daß sie sich nicht über das Niveau einer Hypothese erhebe und von dem Vorhandensein oder Nichtvorhandensein des *Kent*schen lateralen Bündels abhängig sei. Damit ist in der Tat alles gesagt [1]).

---

[1]) *Pace* (739), gegenwärtig einer der besten Kenner des spezifischen Muskelsystems des Herzens, stellt auf Grund sorgfältiger Nachuntersuchungen in Abrede, daß die von *Kent* als „comunicating fibres“ beschriebenen Muskelfasern eine dem *His*schen Bündel vergleichbare Verbindung von Vorhöfen und Kammern darstellen. Die *Kent*schen Fasern sind nach *Pace* atrio-ventrikuläre, perivalvuläre, zuerst von *Paladino* nachgewiesene aneinandergelagerte (contiguïté musculaire), aber nicht ineinander übergehende Muskelfasern unspezifischen Charakters.

Die Hypothese von *de Boer* läßt sich zunächst in allen jenen Fällen von ventrikulärer Tachykardie nicht verteidigen, bei denen die Vorhöfe unabhängig von den Kammern in langsamerem Rhythmus schlagen, wofür wir in Fig. 187 ein Beispiel gebracht haben. Im folgenden wollen wir aber einige Fälle von p. Tachyk. näher betrachten, an denen sich direkt zeigen läßt, daß ein Mechanismus, wie ihn *de Boer* supponiert, ausgeschlossen ist. In Fig. 180 C haben wir den seltenen Fall einer aurikulären p. Tachyk. abgebildet, bei dem der regelmäßige supraventrikuläre Rhythmus allorhythmisch von K E S unterbrochen wird. Solche von einer vollständig kompensatorischen Pause gefolgte K E S haben in dem von *de Boer* angenommenen Zyklus Vorhof-His-Kammer-Kent-Vorhof keinen Platz; sie müßten sofort die kreisende Welle zum Stillstand bringen. Sie tun das aber ebensowenig wie in dem nächsten Falle, der bezüglich des Ursprungs der p. Tachyk. etwas weniger klar liegt. In Fig. 198, Taf. 84 ist ein Anfall (Frequenz 166) von p. Tachyk. in drei Ableitungen wiedergegeben. Die K Ekge weichen zwar in ihrer Größe und Form stark von den außerhalb des Anfalles registrierten ab, dürften aber trotzdem supraventrikulären Ursprungs sein, weil ihnen in regelmäßigem Abstande Vorhofzacken voranzugehen scheinen (Abl. II u. III). Die während des Paroxysmus einfallenden K E S mit vollständig kompensierenden Pausen wären an sich mit der Annahme einer ventrikulären Tachykardie nicht unvereinbar. Denn es haben *Rothberger* und *Winterberg* (826) und erst jüngst wieder *Scherf* (868) das Vorkommen kompensatorischer Pausen bei Kammerautomatie festgestellt. Könnte man die Kammerautomatie, welche in den Experimenten der genannten Autoren durch Vergiftung mit Strophantin bzw. durch elektrische Reizung der Kammermuskulatur *(Scherf)* erzeugt worden war, ohne weiteres der p. Tachyk. des Menschen gleichsetzen, so wäre das Zustandekommen des Kammerjagens durch eine zirkulierende Welle absolut ausgeschlossen. Bisher haben wir nach einem Fall von ventrikulärer p. Tachyk. mit Kammer-E S vergeblich gefahndet. Die in Fig. 199, Taf. 84 abgebildete Beobachtung eines solchen Vorkommens ist nicht vollständig beweisend. Wir sehen zwar in einer Kette linksventrikulärer E S zwei rechtsventrikuläre Komplexe (A) und bemerken auch, daß die beiden entgegengesetzten E S-Typen im Kurvenstück B (s. auch Fig. 185, Taf. 77) den Normalrhythmus unterbrechen. Doch ist in beiden Fällen die Kupplung der E S dieselbe und in Fig. 199 A sind die Rechtskomplexe nicht vorzeitig, sondern passen in den allerdings etwas stärker schwankenden Rhythmus der übrigen automatischen Schläge. Es ist deshalb der Einwand möglich, daß es sich nicht um Ventrikelsystolen von verschiedenem Ausgangspunkt, nicht um eine zweite Art von K E S, sondern um einen anderen Erregungsablauf derselben kreisenden Welle handelt. Aber auch dann ist es noch außerordentlich schwer, sich vorzustellen, wie die Kontraktion plötzlich auf ihrem Wege umkehren sollte, einem Wege, den sie sich ja selbst bei ihrer Rückkehr zum Ausgangspunkte gerade verrammelt haben müßte. Verlegt man den Ursprung der Erregung in den linken Schenkel und nimmt eine Rückkehr durch den rechten Schenkel an, so wird die Schwierigkeit, die Erscheinung durch eine im Kreise zirkulierende Welle zu erklären, ganz unüberwindlich.

Es gibt aber noch andere Fälle, die jeder Art von Kreisbewegung als ursächlichem Mechanismus der p. Tachyk. widersprechen. Auf einen der beiden haben wir schon auf S. 263 aufmerksam gemacht, indem wir darauf hinwiesen, daß in Fig. 184 (Abl. III), Taf. 76, ein Anfall von ventrikulärer Tachykardie in der Weise endet, daß nach einer Pause, die nicht viel kürzer ist als drei tachykarde Perioden, nochmals zwei gleichartige heterotope Kammersystolen erscheinen. In seiner Kritik der *de Boer*schen Theorie der gehäuften E S hat schon *Rothberger* (810) hervorgehoben, daß die Annahme einer Kreisbewegung die unmittelbare Aufeinanderfolge der E S zur Voraussetzung habe und ausgeschlossen sei, wenn zwischen ihnen oder zwischen der ersten E S und dem vorhergehenden Normalschlage auch nur die kleinste Pause liege. Zwar meint *de Boer*, daß eine ganz kurze Pause mit seiner Theorie noch vereinbar sei, in unserem Beispiele ist aber die Pause von so langer Dauer, daß eine fortschreitende Kreisbewegung als Ursache der p. Tachyk. nicht weiter in Frage kommt. Zu beachten ist überdies der Umstand, daß der Anfall nach der Unterbrechung ohne Vermittlung eines vom Vorhof übertragenen Reizes in der Kammer selbst nochmals kurz aufflammt, was ebenfalls mit der Vorstellung über das Entstehen einer Kreisbewegung nicht gut zusammenstimmt und sich eigentlich nur durch die Tätigkeit einer in der Kammer gelegenen automatischen Reizbildungsstelle erklären läßt.

Ähnlich ist der in Fig. 200—202, Taf. 85 abgebildete Fall zu beurteilen, der einen durch zwei Jahre beobachteten Patienten betrifft, welcher in dieser ganzen Zeit bald längere, bald kürzere Extrasystolengruppen zeigte, die meist, wie in Fig. 202 A, von einem supraventrikulären Schlage eingeleitet wurden. Nun folgt aber daselbst den zwei ersten kammerautomatischen Schlägen eine lange Pause, worauf sich desungeachtet die Extrasystolenkette fortsetzt. In Fig. 200 B werden sogar in streng allorhythmischer Reihenfolge je zwei in der R-T Strecke differente, im Abstande von 0,42—0,44 Sek. stehende E S durch eine stets gleich lange, 0,78—0,8 Sek. betragende Pause voneinander getrennt. Noch merkwürdiger ist Fig. 201, wo eine aus untereinander völlig gleichen atypischen Kammerkomplexen bestehende, vollständig rhythmische Reihe von E S durch Pausen unterbrochen wird, von denen die erste nur um $^1/_{25}$ Sek. länger ist als die zweifache Extrareizperiode, während die zweite genau ihre doppelte Dauer (0,96:0,48) hat. Ganz ähnliche Verhältnisse liegen in Fig. 202 vor. Hier muß sich wohl jedem der Gedanke aufdrängen, daß eine Extrareizblockierung im Sinne von *Kaufmann* und *Rothberger* besteht, indem wiederholt ein rhythmisch gebildeter Extrareiz nicht zur Auswirkung gelangt. Die etwas verkürzten Pausen in Fig. 200 B und 202 könnten ebenfalls noch in dieser Weise erklärt werden, wenn man annimmt, daß die den Ausfällen vorangehenden E S die von *Kaufmann* und *Rothberger* angenommene Blockzone mit einer Verspätung passiert haben. Dem widerspricht jedoch die Pause in Fig. 200 A, und zwar nicht nur wegen ihrer Größe sondern insbesondere wegen des positiven Vorzeichens der ungefähr + 0,2 Sek. betragenden Differenz. Da die Nichtübereinstimmung der Pausen mit einem Vielfachen der E R P

die Regel, die Übereinstimmung jedoch die Ausnahme war, kann auch in Fig. 201 u. 202 ein zufälliges Zahlenspiel nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Ausgeschlossen ist aber unter allen Umständen das Bestehen von nicht zur Ruhe kommenden, immer wieder umlaufenden Kontraktionen.

Dazu kommt als weiteres schwer wiegendes Argument noch der Umstand, daß wir *(Scherf* und *Winterberg)* bei diesem Patienten wiederholt Paroxysmen mit einem Kammerkomplex beginnen sahen, der unzweifelhaft durch Interferenz eines übergeleiteten und eines automatischen Schlages entstanden war. Ein solches Zusammentreffen der beiden Erregungszüge müßte die im Kreise laufende Welle unbedingt zum Stillstand bringen und könnte nicht der Ausgangspunkt einer Serie automatischer Schläge sein. Ganz dasselbe gilt für Fig. 189 D u. E, wo wir sogar eine durch einige Herzperioden bestehenbleibende Mischung der beiden interferierenden Rhythmen nachweisen konnten (S. 266).

Wir haben somit bei den verschiedenen Formen des Herzjagens, und zwar bei der aurikulären und ventrikulären, bei dem Typus *Bouveret* und der Polygeminie-Form der p. Tachyk. in geeigneten Fällen feststellen können, daß sie im Rahmen der Kreisbewegungstheorien nicht zu erklären sind. Da es aber nicht gut angeht, den einzelnen Fällen von p. Tachyk. verschiedene Mechanismen zugrunde zu legen, so sind wir gezwungen, diese Theorien überhaupt fallen zu lassen und entweder die Vorstellung *Wenckebach*s anzunehmen oder zu der älteren Anschauung zurückzukehren, wonach die p. Tachyk. aus der Tätigkeit untergeordneter Reizbildungsstellen selbstherrlich entspringt. Dabei ist nun allerdings die Tatsache merkwürdig und unaufgeklärt, warum diese sonst ruhenden Zentren plötzlich so hohe Frequenzen entwickeln, um dann ebenso rasch in ihre frühere Lethargie zurückzuverfallen. Hier könnten nun sehr wohl nervöse Einflüsse auslösend mitwirken, für deren Hineinspielen nicht nur die angeführten Barium-Accelerans-Experimente, sondern auch der Umstand spricht, daß das Abbrechen des Anfalles, besonders beim Typus *Bouveret,* keineswegs immer so unvermittelt erfolgt, wie dies gewöhnlich dargestellt wird. Wir haben wiederholt betont, daß die Sinusschlagfolge nach dem Anfall oft sogar beträchtlich beschleunigt bleibt. Unsere Beobachtungen beziehen sich allerdings zumeist auf durch Chinin kupierte Paroxysmen und lassen den Einwand zu, daß dabei eine Chininwirkung *(Singer* und *Winterberg)* (900) vorliegt. Diese Chininwirkung ist jedoch von viel kürzerer Dauer und von geringerer Intensität und die gesteigerte Frequenz findet sich auch nach kleinen, in diesem Belange unwirksamen Chinindosen, sowie nach spontanem Erlöschen der Anfälle (Fig. 186). Übrigens läßt sich die Beschleunigung des Sinusvorhofrhythmus gelegentlich schon vor dem Einsetzen und manchmal auch während des Bestehens einer ventrikulären Tachykardie nachweisen, wenn die Vorhöfe unabhängig von den Kammern schlagen, wie z. B. in unserer Fig. 187, sowie in den Fällen von *Robinson* und *Herrmann* und *Gallavardin* (S. 265). Das scheint, falls es sich nicht nur um eine sekundäre Reaktionerscheinung handelt, darauf hinzuweisen, daß während des Anfalles die untergeordneten Zentren zwar das

Übergewicht haben, daß sich aber auch der Sinus in erhöhter Tätigkeit, bzw. das ganze Herz in gesteigerter Erregbarkeit befindet.

Prognose der paroxysmalen Tachykardie.

Die Prognose der p. Tachyk. ist bezüglich des einzelnen Anfalles im allgemeinen günstig. Auch ohne Behandlung hören die Attacken gewöhnlich früher oder später auf und man soll deshalb nie alle Hoffnung sinken lassen, auch wenn bereits bedrohliche Erscheinungen aufgetreten sind. Weiß doch selbst ein so erfahrener Arzt wie *Mackenzie* (S. 294) zu erzählen, daß er einer 80jährigen Frau, bei der er das bevorstehende Ende unter dem Eindruck höchst bedenklicher Anfallssymptome nachts vorausgesagt hatte, am nächsten Morgen auf der Straße begegnete. Andererseits ist aber bei der Beurteilung von schweren, d. h. bereits lange dauernden, mit Schlagfrequenzen von 200 oder darüber verbundenen Anfällen nicht zu vergessen, daß sich der schließliche Ausgang doch nicht ganz sicher voraussagen läßt. Nach *Robinson* und *Herrmann* (804) ist die ventrikuläre Form von ernsterer Natur als die aurikuläre, weil sie leicht in Kammerflimmern übergehen kann. In jüngster Zeit ist von *Reid* (282) ein solcher, gut illustrierter Fall mitgeteilt worden. Auch unter den vier von *Robinson* und *Herrmann* beobachteten Fällen endeten drei tödlich. Nach *Strong* und *Levine* (938) soll das von den Kammern ausgehende Herzjagen immer mit schweren Herzleiden, speziell mit Koronarsklerose einhergehen und schon aus diesem Grunde eine viel schlechtere Prognose geben als das Vorhofjagen. Unsere Erfahrungen sind vielleicht zufällig viel günstiger; keiner der von uns beobachteten Fälle von paroxysmaler ventrikulärer Tachykardie des Typus *Bouveret* ist bisher zugrunde gegangen. Zwei unserer Patienten, ein Mann (Fig. 186) und eine Frau (Fig. 190), sind sogar geheilt bzw. schon durch Jahre anfallsfrei geblieben. Paroxysmen supraventrikulären Ursprunges können ebenfalls zum Tode führen (1017). Wesentlich beeinflußt wird die Prognose natürlich vom sonstigen Zustand des Patienten. Haben sich bereits schwere Störungen im großen oder kleinen Kreislauf ausgebildet, findet man höhere Grade von Lungenstauung oder gar Zeichen von Lungenödem, ist das Herz stark dilatiert oder an und für sich krank, so liegt die drohende Gefahr für jeden offen zutage. Zu den gefährlichsten Komplikationen gehören Veränderungen des Myokards. Klappenfehler bei noch gesundem Herzmuskel vertragen dagegen die Anfälle oft überraschend gut. Eine große Rolle für die Voraussage spielt ferner der Zustand der Gefäße. Bei alten Leuten mit vorgeschrittener Arteriosklerose und besonders dort, wo begründeter Verdacht auf Verschluß der Koronargefäße als Anfallsursache besteht, ist nicht viel Gutes zu erwarten. *Willius* und *Barnes* (1041) berechnen aus einer Statistik von 84 genauer beobachteten Fällen eine besonders hohe Mortalität der p. Tachyk. bei Aorten- oder Koronarerkrankungen (57%) sowie bei Endokarditis (46%). Wir stimmen mit den Autoren darin überein, daß anfallsweises Herzjagen bei den genannten Erkrankungen ein ominöses Symptom ist; die schlechte Prognose betrifft aber nicht so sehr den Anfall wie die Grundkrankheit. Daß Anfälle

von paroxysmaler Tachykardie gelegentlich als terminales Symptom auftreten (269), hat für die allgemeine Prognose des Leidens keine große Bedeutung. Die Bedenklichkeit der toxischen ventrikulären Tachykardien, von denen hauptsächlich die Digitalistachykardie in Betracht kommt, ist bekannt (121). Doch gehen der Entwicklung schwerer Intoxikationserscheinungen in der Regel warnende Erscheinungen (Bigeminie) voraus. In zwei von *Schwensen* (888) als ventrikuläre Tachykardie infolge von Digitalisgebrauch angesprochenen Fällen ist der angenommene Zusammenhang nicht genügend bewiesen, ja, in Anbetracht der keineswegs übermäßigen Dosierung nicht einmal wahrscheinlich.

Gegenüber der relativ guten Prognose der einzelnen, selbst schwereren Anfälle pflegt der ganze Verlauf des Leiden eine sehr ungünstige Beurteilung zu finden. Den Vergleich des Herzjagens mit der Epilepsie wegen der beharrlichen Wiederkehr der Paroxysmen haben wir schon früher erwähnt. *Bouveret* nennt sogar die p. Tachyk. eine intermittierende Manifestation einer bleibenden funktionellen Störung. Diese pessimistische Auffassung möchten wir jedoch nicht uneingeschränkt gelten lassen. Sie trifft gewiß nicht für alle Fälle zu. Schon in der älteren Literatur liegen einige Beobachtungen vor, bei welchen es, wie *A. Hoffmann* meint, anscheinend bei einem oder einigen Anfällen blieb, und *Hoffmann* selbst nimmt in zwei seiner eigenen Fälle eine wesentliche Besserung, wenn nicht gar eine Heilung an. Der von uns im Ablaufe einer exsudativen Pleuritis (Fig. 186 u. 207) beobachtete Fall ventrikulärer p. Tachyk. ist seither (11 Jahre) vollständig anfallsfrei geblieben und hatte auch vorher niemals Anfälle gehabt. Die Disposition wurde eben mit der akuten Erkrankung, vielleicht durch die Resorption des pleuritischen Exsudates erworben und ging dann wieder verloren. *Mackenzie* erwähnt einige Fälle mit nur einem Anfall, die er durch mehr als 20 Jahre im Auge behielt. Daß man aber im Einzelfalle immer nur mit Vorbehalt von definitiver Genesung sprechen kann, ist darin begründet, daß auch nach vieljährigem Aussetzen doch wieder Anfälle auftreten können. Die Regel, daß jeder Anfall die Disposition zu weiteren Anfällen erhöht, ist daraus abgeleitet, daß die Anfälle oft im Anfang seltener und kurzdauernd sind, während sie später häufiger werden und länger dauern. Da aber auch, wenn eine solche Steigerung stattfindet, zwischen den Paroxysmen, namentlich im Beginne des Leidens, nicht selten wochen- und monatelange Intervalle liegen, ist es schwer, die zunehmende Disposition auf die Anfälle selbst zu beziehen. Daß ihre Ursache in ganz anderen Verhältnissen gelegen sein dürfte, lehrt die von *Winternitz* (1070) und *A. Hoffmann* gemachte Erfahrung, daß die Anfälle während der Gravidität seltener und leichter sind als zu anderen Zeiten, nicht minder als die ein interessantes Gegenstück hierzu bietende Beobachtung von *Wenckebach* (1008), bei welcher nur während der Schwangerschaft, dann aber schwere und lange dauernde Anfälle vorkamen. Dafür, daß die Disposition ebenso wie sie erworben wird und wächst, auch wieder abnehmen und verschwinden kann, spricht auch der Umstand, daß das Herzjagen, wenigstens nach unserer Erfahrung, vorwiegend das jugendliche und mittlere Alter betrifft.

Das bisher über die Prognose Gesagte bezieht sich vor allem auf den Typus *Bouveret*. Wie die Extrasystolie mit tachykardischen Paroxysmen verläuft, ist des näheren nicht bekannt. Die von uns beobachteten Fälle zeichneten sich durch ihre ganz außerordentliche Hartnäckigkeit aus. Keiner der betreffenden Kranken zeigte jedoch, sofern er sonst herzgesund war, schwerere oder gar besorgniserregende Erscheinungen, was wohl auf die schon erwähnte beständige Unterbrechung der Extrasystolenscharen durch den Sinusrhythmus zurückzuführen ist. Es wäre aber trotzdem denkbar, daß diese Fälle, je nach ihrem aurikulären oder ventrikulären Ursprung, schließlich doch ein gewisses Kontingent zum Vorhof- bzw. Kammerflimmern stellen. Jedenfalls erscheint es wünschenswert, dem Verlauf der „Extrasystolie à paroxysmes tachycardiques“ künftig besondere Aufmerksamkeit zu schenken, da sie sich auch in therapeutischer Beziehung vom Typus *Bouveret* unterscheidet. Auch das gar nicht seltene anfallsweise Herzjagen bei arterieller Hochspannung, das sich in deutlicher Abhängigkeit von dieser Affektion entwickelt, scheint hinsichtlich seines Verlaufes und seiner Prognose eine gewisse Sonderstellung einzunehmen.

Die Behandlung der paroxysmalen Tachykardie.

Die Therapie der paroxysmalen Tachykardie hat zwei Indikationen zu erfüllen. Sie soll 1. den einzelnen Anfall beseitigen und 2. der Wiederholung der Anfälle vorbeugen.

Die Bekämpfung der Paroxysmen war bis vor wenigen Jahren rein empirisch, dabei zum Teil „etwas abenteuerlich“ *(Wenckebach)* und überdies so unsicher, daß *Lewis* seine Erfahrungen mit den kurzen aber treffenden Worten „all remedies uncertain“ zusammenfaßte. Viele Patienten vermögen ihre Anfälle durch bestimmte Kunstgriffe zu unterdrücken. Solche sind: Zusammenkauern des Körpers, Druck auf den Unterleib, tiefe Inspirationen, Anhalten des Atems, heftiges Pressen, Hervorrufen von Ructus, von Würgbewegungen, von Erbrechen u. a. mehr. Diesen empirischen Erfahrungen haben die Ärzte anfangs ihre Vorschriften entlehnt.

Die Tiefatmung wurde zuerst von *Bamberger* (25), *Friedrich* (255) und *Nothnagel* (725) empfohlen. *Nothnagel* ließ dabei kaltes Wasser trinken. Die Tiefatmung beendet, wie auch *Hoffmann* betont, den Anfall manchmal dauernd (Fig. 203, Taf. 86), oft hält aber der Erfolg nur wenige Sekunden an (Fig. 178 u. 183) und das Herzjagen beginnt von neuem. Dr. G., ein junger Kollege, von dem wir Fig. 178 aufgenommen haben, konnte seine Anfälle durch tiefes Einatmen im ersten Beginn kupieren. Ließ er den Anfall „groß“ werden, dann half die Tiefatmung nicht mehr.

Auf welche Weise die Tiefatmung die Anfälle unterbricht, ist bei den komplexen mit ihr verbundenen mechanischen und nervösen Einflüssen kaum sicher zu sagen. Unter den mechanisch wirksamen Faktoren kommt vielleicht den Füllungsänderungen größere Bedeutung zu. Die Vertiefung der Atmung vermehrt die Füllung des Herzens, wodurch die Systole verstärkt und die Refraktärperiode verlängert werden könnte. Anderseits wird die von den

Patienten vielfach spontan geübte Tiefatmung gewöhnlich unwillkürlich auf der Höhe des Inspiriums mit Pressen bei geschlossener Glottis *(Valsalva)* verbunden. Beim *Valsalva*schen Versuch, mit dem schon *Rosenfeld* (808) und *A. Hoffmann* Aufhören der Anfälle erzielten, wird aber die Füllung vermindert und das Herz geradezu leer gepreßt *(Pongs)*.

Würgbewegungen und Erbrechen, die *Pal* (740) und *Savy* (849) durch Rachenkitzel, bzw. durch Emetica methodisch hervorzurufen suchen und die sich in der Tat sehr häufig bewähren, lösen ebenfalls sehr verwickelte Vorgänge aus, unter denen gewöhnlich der reflektorischen Vaguserregung die Hauptrolle bei der Unterdrückung der Anfälle zugeschrieben wird.

Auch die von vielen Patienten gemachte Erfahrung, daß Ructus, Abgang von Winden und Stuhlentleerung Anfälle beendigen, gibt manchmal dem individualisierend vorgehenden Arzt den richtigen Fingerzeig. Findet man ein hochgedrängtes Zwerchfell oder sind die Därme ungenügend entleert, so können durch die Beseitigung dieser Übelstände Wunderkuren verrichtet werden. In einem von *Wenckebach* (1017) mitgeteilten Falle (S. 143) bei einem 11 Jahre alten Mädchen mit p. Tachyk. (Frequenz über 200) ergab die Untersuchung ein so stark gespanntes Abdomen, daß an Peritonitis oder Ileus gedacht und ein Chirurg konsultiert worden war. Als sich aber herausgestellt hatte, daß das Kind seit mehreren Tagen keinen Stuhlgang gehabt hatte und ein überfülltes Rectum gefunden worden war, wurde ein Seifenklistier verordnet. Fünf Minuten später war der Anfall vorüber.

Der Vagusdruck. Unter den Mitteln, welche geeignet sind Anfälle von p. Tachyk. zu beenden, ist der Druck auf den Halsvagus bzw. die Karotis eines der wirksamsten. In der Klinik wurde er zuerst von *Bensen* (37) und *Preisendorf* (762) angewendet. Obwohl nicht immer erfolgreich, ist er doch wegen seiner leichten Ausführbarkeit stets zu versuchen. In neuerer Zeit wird statt des Druckes auf den Halsvagus häufig der sog. Bulbusdruck ausgeführt. In beiden Fällen soll, wie namentlich amerikanische Ärzte betonen, der Druck sehr kräftig sein. Dr. *Scott* (Cleveland) hat in 28 Fällen bei diesem Vorgehen 24 mal das gewünschte Resultat erzielt (mündliche Mitteilung). Diesen Rekord haben wir bei weitem nicht erreicht, müssen aber zugeben, daß einmal einer unserer amerikanischen Gäste einen Anfall durch verstärkten Bulbusdruck zu unterdrücken vermochte, bei dem unsere schwächeren Versuche vorher vergeblich geblieben waren. Allerdings geht es dabei nicht ohne Schmerz ab und es gehören auch von seiten des Arztes, namentlich beim Augendruck, gute Nerven dazu, um bei empfindlichen und ängstlichen Patienten nicht vorzeitig locker zu lassen.

Fig. 204D, Taf. 86 zeigt die Beendigung eines Anfalles von aurikulärer Tachykardie durch Druck auf die rechte Karotis. Der Paroxysmus wird mit einem Schlage sofort beim signalisierten Zudrücken kupiert. Nach kurzem Stillstand sieht man noch 3 automatische Kammersystolen. Dann folgt der erste mit stark verlängertem P-R Intervall übergeleitete Schlag und nach einem V_s Ausfall setzt der regelmäßige Sinusrhythmus ein, der im Kurvenstück E, der direkten Fortsetzung von D, an den markierten Stellen zweimal von

A E S gestört wird. Es ist wahrscheinlich, daß diese A E S Einzelentladungen des im Anfalle kontinuierlich tätigen Zentrums sind.

Es ist zweckmäßig, Patienten, die auf den Karotisdruck gut reagieren, seine Ausführung zu lehren. So manche unserer Kranken vermochten nach entsprechender Unterweisung ihre Paroxysmen selbst abzudrosseln. Das für jeden Arzt gewiß eindrucksvolle Schreiben eines dieser Patienten, dessen Anfälle stets 3—6 Tage dauerten, möge hier Platz finden. Es lautet:

„Seit meiner Rückkehr aus Wien hatte ich in längeren Intervallen schon mehrere Anfälle und noch jedesmal gelang es mir ohne ärztliche Hilfe durch einen kräftigen Druck auf den „Vagus“ die Anfälle zu kupieren. Meine Umgebung schaut immer wie auf ein Wunder, daß der Anfall nur Sekunden dauert, während ich früher bei einem solchen Anfall tagelang gelegen bin. Am allerwenigsten sind die hiesigen Ärzte zufrieden ...... Dabei glaubten sie noch, Kolossales geleistet zu haben, wenn der Anfall nach 3 oder 4 Tagen unterbrochen wurde. Ich habe unlängst einer bekannten Dame, die ebenfalls an Tachykardie seit vielen Jahren leidet, denselben Griff beigebracht, welchen sie bei jedem Anfall mit Erfolg anwendet; ich bin dadurch hier beinahe zur Berühmtheit geworden.“

Zur Illustration dieses etwas beschämenden Briefes sei noch Fig. 205, Taf. 87 beigefügt. Durch Druck auf den rechten Vagus wird hier ein Anfall, der 6 Tage dauerte, bei einem anderen 49 Jahre alten Patienten unterdrückt, bei dem ebenfalls noch niemals diese einfache und wirkame Methode angewendet worden war, obwohl er seit seinem achzehnten Lebensjahre an Herzjagen litt und wegen seines Leidens viele Ärzte befragt hatte. Bemerkenswerterweise hatte dieser Patient trotz der relativ hohen Frequenz (192) so geringe Beschwerden, daß er während der stets mehrere Tage anhaltenden Paroxysmen allen seinen Geschäften nachgehen konnte.

Interessant ist, daß ein 8 Jahre altes Kind von selbst auf diesen unter den Ärzten noch immer zu wenig bekannten Kunstgriff verfiel und sich dabei sogar durch Einbohren der Nägel Verletzungen zuzog.

Auch der Bulbusdruck kann von den Patienten mit gutem Resultat ausgeführt werden. Fig. 206, Taf. 87 zeigt z. B. die auf diese Weise bewirkte Unterdrückung eines Anfalles, wobei überdies das Auftreten einer längeren Reihe automatischer Kammerschläge dem Wiedereinsetzen des Sinusrhythmus vorangeht. Die starke Verzitterung der Kurve rührt von der Muskelanstrengung des Patienten beim Drücken auf die Augen her. Derselbe Kranke wurde, bevor wir die Wirksamkeit eines genügend starken und anhaltenden Bulbusdruckes kennen gelernt hatten, wegen der Erfolglosigkeit des gewöhnlichen Karotisdruckes von uns mit intravenösen Chionininjektionen behandelt (Fig. 211—213, Taf. 89—90). Der Ersatz dieser Therapie durch die viel einfachere und unter allen Umständen unbedenklichere Bulbusmethode ist sicherlich hoch einzuschätzen.

In der Wirksamkeit der beiden Vagi bestehen in den einzelnen Fällen oft deutliche Unterschiede. Meist bewährt sich der Druck auf den rechten, manchmal aber auch der auf den linken Vagus besser. *Cohn* und *Fraser* (103) glauben beobachtet zu haben, daß aurikuläre Tachykardien vom rechten, ventrikuläre dagegen vom linken Vagus leichter beeinflußbar sind. Ausgedehntere Erfahrung beweist jedoch die Unhaltbarkeit dieser Ansicht.

Der Mechanismus der Vaguswirkung bei der Aufhebung der Anfälle ist nicht genügend klargestellt. Eine direkte Hemmungswirkung ist deshalb

nicht wahrscheinlich, weil sich eine solche sonst nur am Sinus- und A-V Knoten nachweisen läßt und weil auch die Art und Weise der Unterdrückung der Anfälle mit dieser Annahme nicht gut vereinbar ist. Denn die Anfälle enden gewöhnlich plötzlich, ohne daß die Frequenz vorher verlangsamt wird. In dem in Fig. 190C illustrierten Falle bricht z. B. das Herzjagen auf seiner Höhe urplötzlich ab und in Fig. 190D, Abl. I sind sogar die letzten vier Herzperioden vor dem — hier durch Vagusdruck links — bewirkten Ende von höherer Frequenz als die vorangehenden (300 : 235 p. M.), wobei sich mit dem Einsetzen der stärkeren Beschleunigung, ähnlich wie im Kurvenstück B, gleichzeitig die Form des Ekg ändert. Daß in seltenen Fällen Vagusdruck (S. 269 und Fig. 194B) durch Frequenzhalbierung Aufhören des Herzjagens vortäuschen kann und daß ausnahmsweise durch den gleichen Eingriff Paroxysmen von Tachykardie auch ausgelöst werden können, wurde bereits früher (S. 267) erwähnt.

Medikamentöse Therapie.

Während die mechanische und nervös reflektorische Beeinflussung der p. Tachyk. namentlich im Beginne der Anfälle am Platze ist, um diese kurz abzuschneiden und ihre Einnistung zu verhindern, erfordern die auf die genannte einfache Weise nicht zu beseitigenden Paroxysmen, sobald sie von längerer Dauer sind, weitere Maßnahmen. Daß man Patienten mit schwereren Anfällen Bettruhe verordnet, wenn sie nicht von selbst einsichtig genug sind, daß man ihnen durch bequeme und zweckmäßige Lagerung, durch Kälteapplikationen auf das Herz und andere Vorkehrungen Erleichterung zu schaffen versucht, ihre Diät in vernünftiger Weise ordnet und den Stuhlgang regelt, sind Selbstverständlichkeiten, die früher von den Ärzten kaum so sehr betont worden wären, wenn man Besseres gewußt hätte. Von der Anzahl innerer Mittel, die im Laufe der Zeit in Ermanglung eines sicher wirkenden gerühmt und verlassen wurden — wir erwähnen nur Morphium, Atropin, Alkohol, Äther, Kampfer, Amylnitrit, Nitroglyzerin, die Brompräparate, Ergotin —, hat sich keines als zuverlässig erwiesen. Die Digitalisglykoside und das Physostigmin, von denen man wegen ihrer Vaguswirkung viel erwartete, haben sich ebenfalls nicht voll bewährt. Intravenöse Strophantininjektionen, die von *A. Fraenkel* und *Volhard,* sowie von *Vaquez* als Mittel zur sofortigen Beseitigung des Herzjagens gepriesen wurden, führen nur ausnahmsweise zum Ziele. In schweren Anfällen ist eine Digitalistherapie trotzdem häufig und sogar dringend zur Bekämpfung der Herzschwäche indiziert.

Das Physostigmin wurde zuerst von *Winterberg* (1060) wegen der von ihm nachgewiesenen Eigenschaft, schon in kleinsten Mengen die Erregbarkeit des intrakardialen Hemmungsapparates zu erhöhen, zur Behandlung solcher tachykardischer Anfälle empfohlen, „welche nachweislich mit einer primären Herabsetzung des Vagustonus verbunden sind". Sodann hat *Kaufmann* (506) einige Fälle von a-v Herzjagen mit Physostigmin-Digitalis erfolgreich behandelt. *Minet, Legrand* und *Prelot* (687) sind der Meinung, daß Physostigmin nur in seltenen Fällen von Tachykardie bei hohem Sympathi-

custonus Erfolg habe. Die Wirkung trete langsam ein, sei inkonstant und oft nur von kurzer Dauer. Sehr günstig spricht sich dagegen *de Meyer* (676) über die Wirksamkeit des Physostigmins bei p. Tachyk. aus, welches er teils allein, teils in Kombination mit Strophantus (Strophema) gebrauchte. Durch intravenöse Injektion konnten die Paroxysmen bei einem Kranken wiederholt fast unmittelbar kupiert werden. In den meisten Fällen *de Meyer*s ist aber die Wirkung viel weniger eklatant; die Anfälle sollen zwar nach Behandlung mit Physostigmin-Digitalis kürzer gewesen sein als sonst, sich weniger oft wiederholt und mit der Zeit aufgehört haben, Angaben, die, obwohl beachtenswert, doch um so weniger ausreichen, die Heilkraft des Physostigmins zweifellos sicherzustellen, als es gewöhnlich mit Digitalis kombiniert wurde.

Wir selbst haben das Physostigmin nur bei den Dauerformen der p. Tachyk., wenn Chinin versagt hatte, in Dosen von 0,5—1,5 *mg* pro die verabreicht. Es mußte aber manchmal bald ausgesetzt werden, weil es von den Patienten nicht lange vertragen wurde. Nur in dem früher besprochenen Falle (S. 271) einer drei Monate anhaltenden Tachykardie hatte Physostigmin, allerdings wiederum in Kombination mit Digitalis, vielleicht Erfolg. Die ursprünglich zwischen 180—220 schwankende Vorhoffrequenz sank nach fünftägiger Darreichung von je 1,5 *g* Digitalis (Infus) und 1,5 *mg* Physostigmin (subkutane Injektion) auf 140—150 (Fig. 196). Trotz der hochgradigen Frequenzabnahme wurde gleichzeitig die von Anfang an bestehende Überleitungsstörung noch erheblich verstärkt, indem zeitweise sogar jeder zweite Vorhofimpuls blockiert wurde. Doch blieb der abnorme Mechanismus auffallenderweise zunächst noch weiter bestehen. Die Digitalis wurde jetzt ausgesetzt, das Physostigmin aber in gleicher Dosis weitergegeben. Drei Tage später hatte der Anfall aufgehört. An Stelle der beschleunigten war eine bis auf 40 p. M. verlangsamte und gleichzeitig sehr unregelmäßige, vom Sinus regierte Herztätigkeit getreten, die demnach alle Zeichen der Vagus-Bradykardie aufwies. Im Laufe der Zeit bildete sich allmählich die Bradykardie zurück, der abnorme Rhythmus ließ sich auf keine Weise mehr provozieren und die Patientin wurde vollständig geheilt entlassen. Sie stellte sich vor ihrer Abreise nach Südamerika 10 Monate später noch einmal, glücklich über ihre vollständige Genesung, vor und hat erst vor kurzem brieflich mitgeteilt, daß sie sich auch weiter wohlbefinde und ihren Beruf als Krankenpflegerin ausübe. Man könnte vielleicht auch in diesem Falle daran denken, daß die Tachykardie während der Behandlung und nicht durch diese aufgehört habe. Dem widerspricht jedoch der Umstand, daß der endgültigen Umschaltung auf den Normalrhythmus die geschilderte bedeutende Verlangsamung der abnormen Reizbildung vorangegangen war. Nachdem frühere Versuche, den Anfall durch Digitalis in gleich großen Dosen zusammen mit Chinidin zu beenden, gescheitert waren, darf wohl dem Physostigmin in diesem Falle an dem schließlich erzielten Erfolge wenigstens insoferne ein gewisser Anteil zuerkannt werden, als durch dieses Mittel die auf den Vagus gerichtete Digitaliswirkung entscheidend verstärkt worden zu sein scheint.

Die Chininbehandlung der paroxysmalen Tachykardie.

Den größten Fortschritt in der Therapie der p. Tachyk. verdanken wir auch bei diesem Leiden der Anwendung des Chinins. Am überzeugendsten tritt seine Wirkung bei intravenöser Applikation hervor. So angewendet, vermag das Chinin, wenn auch nicht alle, so doch 40—50% der Anfälle zu kupieren.

Hecht und *Zweig* haben zuerst (360) bei ventrikulärer Extrasystolie mit paroxysmalen Anfällen von Kammerautomatie diese für kurze Zeit durch intravenöse Chinininjektion unterdrücken können und weitere Versuche in schweren Fällen empfohlen. Unabhängig von diesen Autoren hat im gleichen Jahre *Winterberg* diese Behandlung mit durchschlagendem Erfolge in einem Falle von paroxysmaler ventrikulärer Tachykardie versucht, und zwar bei jenem Patienten mit exsudativer Pleuritis, von dessen definitiver Heilung S. 283 berichtet wurde. Fig. 207, Taf. 88 zeigt, wie ein schwerer Anfall bei diesem Kranken nach 14stündiger Dauer in wenigen Sekunden durch intravenöse Injektion von 0,5 Chinin kupiert wird. In Fig. 207 A ist die Herztätigkeit unmittelbar nach Beendigung der Injektion verzeichnet, die ursprüngliche Frequenz von 250 ist bereits auf 225 gesunken und fällt rasch immer tiefer bis auf 198 (Fig. 207 B), bei welcher Frequenz der Anfall aufhört und der Sinusrhythmus (Abl. III) auffallend beschleunigt zum Vorschein kommt. Zehn Minuten nach Beendigung des Anfalles trat ein neuer Paroxysmus auf, der aber nur eine Höchstfrequenz von 183 erreichte und rasch spontan erlosch. Am gleichen und in den nächsten Tagen wurden noch mehrere Anfälle beobachtet; die langdauernden wurden in der gleichen Weise durch intravenöse Injektion von 0,5 *g* Chinin unterdrückt. Ein abortiver, spontan endigender Anfall ist schon früher in Fig. 186 (Abl. I) abgebildet worden.

Über die bis zum Jahre 1922 an unserer Klinik behandelten Fälle haben *Singer* und *Winterberg* (900) ausführlich berichtet. Auch die seither erhaltenen Resultate sind so günstig, daß wir das Chinin gerade bei den lange dauernden Anfällen vom Typus *Bouveret* als souveränes Mittel bezeichnen möchten. Dabei ist es gleichgültig, ob es sich um Paroxysmen mit Vorhof-, Kammer- oder a-v Ursprung handelt. Sie werden alle in gleicher und so charakteristischer Weise beeinflußt, daß an dem „propter hoc" nicht gezweifelt werden kann. Die Aufhebung der Anfälle erfolgt nach der Injektion mit erstaunlicher Schnelligkeit, gewöhnlich unmittelbar nach dem Auftreten jenes Wärmegefühles, das die Patienten ungefähr 30 Sekunden nach intravenöser Chinininjektion wahrzunehmen pflegen. Ja, man kann im allgemeinen sagen, daß die Wirkung entweder sofort oder gar nicht eintritt. Will man daher den Übergang des Anfalles zur normalen Herztätigkeit verzeichnen, so tut man am besten, die Registrierung während der Injektion nicht zu unterbrechen oder sie spätestens in dem Momente aufzunehmen, in dem der vorher entsprechend instruierte Kranke den Eintritt des Hitzegefühls vermeldet.

Die Auswahl an zur intravenösen Injektion zur Verfügung stehenden Präparaten ist leider noch immer sehr beschränkt. Das am stärksten wirk-

same, aber sehr schlecht lösliche Chinidin ist in gebrauchsfertiger Form nicht erhältlich; wir verwenden deshalb gewöhnlich das Chininum bihydrochloricum carbamidatum (Merck). Als kleinste wirksame Dosis erwies sich eine Gabe von 0,2 *g*, gewöhnlich sind aber 0,5—0,7 *g* und manchmal noch größere Mengen erforderlich. Eine bestimmte Regel, wie man im Einzelfalle vorzugehen hat, läßt sich nicht gut aufstellen. Die von uns befolgten Richtlinien sind folgende: Vor allem soll von der intravenösen Chinininjektion nur bei langdauernden, wenigstens seit 4—5 Stunden bestehenden Anfällen Gebrauch gemacht werden, die den einfachen Methoden, wie Tiefatmung, Pressen, Vagus- und Bulbusdruck etc. gegenüber refraktär sind. Womöglich soll man sich auch durch Aufnahme eines Ekg über die Natur des Paroxysmus Klarheit verschafft haben. Mit Rücksicht auf die lähmenden Eigenschaften des Chinins und auf die Möglichkeit individueller Überempfindlichkeit ist namentlich bei einem ersten Behandlungsversuche und besonders außerhalb der Klinik sehr vorsichtige Dosierung geboten, und zwar um so mehr, als im Anfalle das Bestehen selbst schwerer Herzfehler leicht übersehen werden kann. Wir pflegen je nach dem Alter, dem Körpergewicht und dem Geschlecht — Frauen scheinen viel empfindlicher zu sein — die erste Dosis mit 0,2—0,3 zu bemessen. Die Injektion ist langsam, aber doch wieder rasch genug auszuführen, um einen genügend starken Chininstoß zu erzeugen. Es ist besser eine kleinere Dosis etwas jäher einzuspritzen, als eine größere zu verzetteln.

Bleibt der Erfolg aus, so ist das Versagen in den meisten, wenn nicht in allen Fällen auf die ungenügende Dosierung zurückzuführen. Das machen nicht nur experimentelle Erfahrungen wahrscheinlich, aus denen hervorgeht, daß sogar die sonst nicht mehr rückbildungsfähigen ventrikulären, durch Barium- oder Digitalis-Intoxikation erzeugten Tachykardien durch größere Chiningaben noch aufgehoben werden können (*Singer* u. *Winterberg*), sondern auch klinische Beobachtungen, die im gleichen Sinne sprechen. Diese lehren, daß nach dem Mißlingen der ersten unterdosierten Injektion in vielen Fällen die Einspritzung einer zweiten, größeren Chininmenge den Anfall in typischer Weise kupiert. Wir entschließen uns auf Grund mehrerer einschlägiger Beobachtungen zu einer solchen zweiten, unter Umständen sogar zu einer dritten Injektion noch am selben Tage nach 3—4 Stunden, wenn der Anfall weiter anhält und die vorangegangenen erfolglosen Einspritzungen gut vertragen worden sind. Das Auftreten von Intoxikationserscheinungen, wie Schwindel, Ohrensausen oder Übelkeit, verbietet selbstverständlich jeden weiteren Versuch, durch Erhöhung der Dosis zum Ziele zu gelangen. Hat man aber einmal die wirksame und dabei unschädliche Dosis ermittelt, so kann man mit ziemlicher Sicherheit darauf rechnen, auch in Zukunft immer mit der gleichen oder einer nur etwas größeren Menge auszukommen.

Pat. T. (Kellermeister, Arteriosklerotiker, Anfälle besonders im Gefolge von Trinkexzessen) erhielt z. B., als er das erstemal die Klinik aufsuchte, 0,5 *g* Chinin ohne jeden Erfolg. Am Abend desselben Tages wurde der Anfall

durch Injektion von 1,0 *g* kupiert. Seither bekam der Patient von vorneherein noch wiederholt die gleiche Dosis, die jedesmal den Anfall sofort unterdrückte (Fig. 208, Taf. 88).

Für die Art, wie die Anfälle durch intravenöse Injektion kupiert werden, geben wir im folgenden einige weitere charakteristische Beispiele. Am meisten in die Augen fallend ist der plötzliche Umschlag zum Normalrhythmus, dem in der Regel eine deutliche Pause vorangeht (Fig. 207). In Fig. 209, Taf. 88 wurde ein Anfall von Vorhofjagen nach 24stündiger Dauer durch intravenöse Injektion von 0,5 *g* Chinin bihydrochl. carb. kupiert. Die Wirkung trat erst nach 4 Minuten ein, weil die Einspritzung in den durch die festgebundene Ableitungselektrode etwas zusammengeschnürten Arm erfolgte. Auch hier sowie in Fig. 208 ist die postparoxysmale Pause sehr deutlich. Dieser den Anfall abschließende kurze Stillstand, welchen man bei der Beobachtung des Saitenschattens oft wahrnehmen kann und der auch beim Auskultieren gut hörbar ist, markiert ebenso wie das plötzliche Aufhören der Venenpulsationen am Halse sehr scharf das Anfallsende, welches von den Patienten selbst gewöhnlich erst einige Sekunden später bemerkt wird. Die Angabe der Kranken, daß die Anfälle plötzlich mit einem Schlage aufhören, bezieht sich demnach wohl nicht so sehr auf das wirkliche Abbrechen des Paroxysmus, als vielmehr auf den Eintritt des Gefühls von Erleichterung, das sich erst etwas später geltend macht. Der Übergang zum Normalrhythmus vollzieht sich bald ganz glatt (Fig. 207, 209), bald aber in der Weise, daß schon vorher einige unregelmäßige Schläge, die dem Pat. bisweilen fühlbar zu werden scheinen, die sonst so gleichmäßige Reihenfolge der tachykardischen Kontraktionen stören. In Fig. 208 (A vor der Injektion, Frequenz = 200, B 20 Sek. nach der Injektion, Frequenz = 182, C D 40 Sek. nach der Injektion) bricht der Anfall im Kurvenstück C ab. Am Ende der Kurve folgt auf eine längere Pause der erste vom Sinus übergeleitete Schlag, doch sieht man schon früher den regelmäßigen Rhythmus an zwei Stellen durch je zwei atypische Kammerkomplexe gestört. Zwischen C und D fehlen nur 2 Herzperioden, der wiederhergestellte Sinusrhythmus in D ist etwas beschleunigt (F = 107). In anderen Fällen wiederum findet man während oder nach der Pause einige oder mehrere heterotope Kontraktionen, die dem zurückkehrenden Sinusrhythmus vorangehen oder ihn unterbrechen (Fig. 211, Taf. 89 mittleres Kurvenstück). Fast regelmäßig läßt sich durch genauere Ausmessung der Kurven feststellen, daß die Schlagfrequenz nach der Injektion zu fallen beginnt und um 50 und mehr Schläge p. M. abgesunken ist, bevor der kritische Punkt erreicht wird, wo der Anfall endet. In Fig. 207 ist die Minutenfrequenz von 250 auf der Höhe des Anfalls auf 198, in Fig. 208 von 200 auf 176 gesunken. Auch in Fig. 210, Taf. 89, bei anderer Gelegenheit von demselben Patienten gewonnen, fällt die Frequenz von 200 auf 178, worauf ganz wie in Fig. 208 nach einigen unregelmäßigen Schlägen der Paroxysmus aufhört. Nur selten erfolgt die Umschaltung noch auf der Höhe der Tachykardie ohne vorausgehende stärkere Pulsverlangsamung. Das ist z. B. in Fig. 209 und in Fig. 211, 212 und 213 der Fall. Die ersten Normalperioden nach dem Anfall sind häufig

etwas länger als die folgenden, dabei ist aber der Sinusrhythmus anfangs fast immer beschleunigt (Fig. 207, 208, 210 und 211—213) und erreicht ebenso wie beim spontanen Erlöschen der Anfälle oft erst nach längerer Zeit den normalen Wert. Die postparoxysmale, der post-extrasystolischen, bzw. der post-undulatorischen Herzruhe vergleichbare Pause haben wir nur in einem einzigen Falle (Fig. 211, 212 u. 213), wenn auch nicht vermißt, so doch so kurz gefunden, daß man kaum noch von einer Pause sprechen kann. Der Anfall geht, namentlich in Fig. 212, fast unmerklich in den Sinusrhythmus über, indem sich an die Nachschwankung des letzten, noch zum Anfall gehörigen Schlages die erste, an dem Auftauchen von P kenntliche Sinusperiode anschließt. Die Pause zwischen der letzten Kontraktion des Paroxysmus und der ersten Normalkontraktion ist sicher kürzer als die folgenden Normalperioden. Dieses Verhalten, welches wir bei dem genannten Patienten wiederholt beobachten konnten, erinnert sehr an die Pausenverhältnisse nach Sinusextrasystolen und legt die Frage nahe, ob in diesem Falle der Reizursprung während der Anfälle nicht im Sinus gelegen ist. Aus dem Ekg in Fig. 211 u. 212 kann die Lage von P nicht bestimmt werden. Wahrscheinlich fällt P mit R zusammen. Dafür spricht der Venenpuls in Fig. 211 (obere Reihe) mit der auf R folgenden Pfropfungswelle. Um die A_s genauer feststellen zu können, wurden Nadelelektroden (Fig. 213, Taf. 90) verwendet. Aber auch diese Methode befriedigt nicht vollständig. Wahrscheinlich entspricht das kleine Zäckchen am Ende von S der P-Zacke. Es fehlt jedenfalls nach Wiederherstellung des Sinusrhythmus. Die Entstehung der Paroxysmen in diesem Falle bietet weiter ein besonderes Interesse dadurch, daß sie bei dem an Mitralstenose leidenden Kranken vielleicht mit gewohnheitsmäßigem Kokain- und Äthergenuß in Zusammenhang steht. Die Anfälle sollen zwar früher auch schon aufgetreten sein, doch sind die Angaben des sehr hinterhältigen Patienten in dieser Beziehung nicht verläßlich. Während der beiden in Fig. 211 u. 212 verzeichneten Paroxysmen bot der Kranke deutliche Intoxikationserscheinungen. Es wäre bedeutsam zu wissen, ob auch sonst durch Kokain oder Äther paroxysmale Tachykardie hervorgerufen werden kann.

Ist ein Anfall durch Chinin unterdrückt worden, so kehrt er in den nächsten Tagen und Wochen häufig nicht wieder zurück. Es kann aber auch sein, daß neue Anfälle schon nach relativ kurzer Zeit (Minuten oder Stunden) wieder auftreten. Diese sind dann gewöhnlich weniger intensiv und hören bald spontan auf.

Versagen des Chinins beim Typus *Bouveret* kommt auch bei Steigerung der Dosis bis zum erlaubten Maximum vor. Doch ist die Wirkungslosigkeit nur selten vollständig in dem Sinne, daß auch die Frequenz gänzlich unbeeinflußt bleibt. In den meisten Fällen, bei denen es nicht gelingt, den Anfall zu kupieren, tritt wenigstens eine vorübergehende Verlangsamung der Schlagfrequenz ein, die mitunter sogar sehr beträchtlich sein kann. So sank z. B. in dem S. 271 u. 288 besprochenen Falle von Dauertachykardie nach intravenöser Injektion von 0,5 *g* Chinin die Zahl der Herzschläge von 220 auf 147 (Fig. 195 F), ging aber dann allmählich wieder in die Höhe und die Tachykardie

hielt noch einige Wochen an, bevor sie von selbst oder infolge der Digitalis-Physostigminbehandlung aufhörte. In Fig. 214, Taf. 90 ist in den drei oberen Kurvenstücken ein Anfall vom Typus *Bouveret* nach 6 Stunden Dauer in Abl. I, II u. III verzeichnet. Die Minutenfrequenz ist 200. Eine Injektion von 0,3 *g* Chinin bei einer früheren Gelegenheit und diesmal eine solche von 0,5 *g* ließ den Anfall weiterbestehen. Nur die Frequenz fiel von 200 auf 156 (Fußkurve), was vorübergehend große subjektive Erleichterung brachte. Ein nächster Anfall wurde mit 0,75 *g* Chinin zu unterdrücken versucht; es gelang abermals nicht, doch traten schon Intoxikationserscheinungen auf und wir mußten weitere Versuche, den in seinem Berufe gestörten Patienten (Zahnarzt) auf kurzem Wege von den Anfällen zu befreien, aufgeben. Seine Enttäuschung war um so größer, als er von einem mit Erfolg behandelten Bekannten an uns gewiesen worden war.

Praktisch wichtig ist die Frage, wie man sich in Anfällen von p. Tachyk. bei ernsten konsekutiven Herzerscheinungen und bei schwer Herzkranken zu verhalten hat. In beiden Fällen ist die Indikation, den Anfall zu beenden, nur um so dringender, und ebenso wenig wie der Chirurg wird der Internist davor zurückschrecken, unter solchen Umständen die Verantwortung für die Anwendung eines etwas heroischen Mittels auf sich zu nehmen. Pat. W. (Fig. 211—213) (komb. Vitium: Mitralstenose, Aorteninsuffizienz) erleidet bei jedem Anfall, der länger als zwei Stunden dauert, schwere Lungenblutungen und Auftreten von Lungenödem. Wurde der Anfall rechtzeitig durch Chinin kupiert, was immer gelang, so blieben diese Erscheinungen aus und es trat sofort vollkommenes Wohlbefinden ein. Bei demselben Patienten (S. 286) hatte sich später der Bulbusdruck (Fig. 206) ebenfalls wirksam gezeigt, womit natürlich die Nötigung zur Chinininjektion wegfiel.

Sehr lehrreich ist auch der folgende von *Samet* und *Schott* (838) beschriebene Fall. Pat. H., 36 Jahre alt (Mesaortitis luetica, schwere Aorteninsuffizienz, hochgradige Herzschwäche wahrscheinlich infolge von luetischer Myokarditis), bekommt an der Klinik einen ersten Anfall von paroxysmaler Tachykardie mit auffallenden, durch K E S (Fig. 180) bedingten Herzunregelmäßigkeiten und Pulsus alternans (Fig. 436—438, Taf. 181). Der schon an und für sich hoffnungslose Zustand wurde nun unmittelbar bedrohlich. Wir entschlossen uns deshalb zur intravenösen Injektion einer vorsichtshalber mit nur 0,25 *g* bemessenen Dosis. Der Erfolg trat trotzdem in der gewöhnlichen Weise ungefähr 30 Sek. nach der Beendigung der Einspritzung ein. Fig. 215 A, Taf. 91 ist vor, das Stück B und dessen unmittelbare Fortsetzung Fig. 215 C gleich nach der Injektion und das Stück D eine halbe Minute später geschrieben. Die Minutenfrequenz von 170 (A) fällt nach der Injektion sofort auf 158 (B) und nimmt dann kaum noch weiter ab, bis in Fig. 215 C die Umschaltung auf den Normalrhythmus erfolgt. Die ersten Sinusschläge sind gegenüber den späteren (D) etwas verlangsamt. Einzelne K E S schieben sich auch nach dem Anfall in den Sinusrhythmus ein. Mit der Unterdrückung des Anfalles besserte sich das subjektive Befinden des Kranken, objektiv war allerdings nur für den Augenblick etwas gewonnen. Ein neuer Anfall stellte sich erst 2 Tage später ein, er begann

um Mitternacht und wurde um 10 Uhr vormittags durch 0,4 *g* Chinin zu bekämpfen versucht, nachdem schon beim Beginne des Anfalles 0,25 *g* ohne Erfolg gegeben worden waren. Aber auch diese größere Dosis half diesmal nicht. Die Frequenz fiel zwar von 162 auf 154, womit jedoch der Höhepunkt der Wirkung erreicht war. Interessant ist, daß nach der Chinininjektion die K E S eher häufiger wurden und in lange anhaltenden allorhythmischen Reihen auftraten, wobei zuerst auf je 5 (Fig. 180 C), später auf je 3 der heterotopen, tachykarden, supraventrikulären Schläge eine K E S folgte. Als nach $2^1/_2$ Stunden der Anfall noch immer anhielt, wagten wir noch eine dritte Chinininjektion von 0,5 *g*, die diesmal den Anfall in wenigen Sekunden ganz wie das erstemal kupierte. Ein rasch vorübergehender Schwächeanfall unmittelbar nach der Injektion zeigte jedoch an, daß wir die erlaubte Grenze erreicht, wenn nicht bereits überschritten hatten. In den nächsten Tagen wurden noch einzelne, aber kurze und spontan endigende Anfälle beobachtet. Der Zustand verschlimmerte sich trotzdem zusehends und wir mußten schließlich dem Wunsche des Patienten „zu Hause zu sterben“ nachgeben und ihn entlassen. Wenn also in diesem Falle von schwerster Erkrankung des Myokards intravenöse Chinininjektionen wenigstens die akute, vom Herzjagen drohende Gefahr abwenden konnten, so wird man sich um so weniger scheuen, in ähnlicher Weise und im Notfalle sogar noch energischer bei organisch gesunden Herzen vorzugehen, die im tachykarden Paroxysmus zu erlahmen beginnen. *Vaquez* und *Donzelot* sind der Ansicht, daß bei Hinzutritt von Herzschwäche ein neues therapeutisches Problem entstehe und daß nicht mehr der Anfall, sondern die Insuffizienz, und zwar mit Digitalis zu bekämpfen sei. Die Autoren empfehlen intravenöse Injektionen von $^1/_4$ *mg* Ouabaïne in 12stündigen Intervallen, die im Notfalle mehrere Tage hindurch gegeben werden sollen. Gewiß ist die Anwendung von Digitalis in solchen Fällen begründet; das braucht aber den Versuch einer kausalen Therapie nicht zu hindern, bei dem man vorsichtig vorgehend sicherlich weniger aufs Spiel setzt als bei tagelanger symptomatischer Behandlung der fortbestehenden, das Herz erschöpfenden Übertätigkeit. Es ist ein anderes, ob man es mit Herzschwäche infolge von Tachykardie oder mit Tachykardie infolge von Herzschwäche zu tun hat. Nur im letzteren Falle ist Chinin kontraindiziert. Übrigens wird man in beiden Fällen sich nicht an das starre Dogma halten, sondern auch die individuellen Verhältnisse berücksichtigen. Verboten ist die Chininbehandlung und ganz besonders die intravenöse Injektion bei Vorhoftachysystolie, wenn infolge a-v Blockierung die Kammer an der Vorhofbeschleunigung nicht teilnimmt (s. auch Vorhofflattern S. 501 ff.). In dem in Fig. 192 abgebildeten Falle haben *Singer* und *Winterberg* nach Injektion von 0,5 *g* Chinin die lebenswichtige automatische Kammertätigkeit durch 12 Sek. aufhören gesehen. Es hat keinen Sinn, einen Kranken der lähmenden Wirkung des Chinins auszusetzen, wenn dem Risiko keine entsprechende Chance gegenübersteht.

Die interne Verabreichung von Chinin empfiehlt sich namentlich bei kurzen, aber häufig auftretenden Anfällen, wobei jedoch das Chinidin den Vorzug verdient. Es wirkt nach den von uns gewonnenen Eindrücken nicht

nur bei Vorhofflimmern und einzelnen E S, sondern auch beim Herzjagen in gewissen Fällen sicherer und nachhaltiger. Bei der Mehrzahl der Patienten erzielt man auch mit Chinidin keinen bleibenden Heilerfolg, sondern nur eine seltenere Wiederkehr und eine Verkürzung der Anfälle. In hartnäckigen Fällen pflegen wir das Chinidin in Dosen von 0,1—0,2 *g* dreimal täglich durch längere Zeit mit einem Zusatz von $^1/_2$—1 *mg* Strychnin nitr. zu verordnen. Nur selten versagt das Chinin bzw. Chinidin vollständig, so in einem von *Singer* und *Winterberg* mitgeteilten Falle, bei dem in 24 Stunden manchmal 70 und mehr Paroxysmen gezählt wurden.

Relativ refraktär gegen die Chinin- bzw. Chinidinbehandlung scheint die Extrasystolie à paroxysmes tachycardiques zu sein, wenn sie nicht periodisch, sondern als Dauerform auftritt. Wir haben bisher in den meisten unserer Fälle nur unvollkommene Erfolge erzielen können. Bei lang dauernder peroraler Verabreichung sind die Resultate bisweilen etwas besser; die extrasystolischen Paroxysmen werden kürzer, bilden sich zur kontinuierlichen Bigeminie zurück oder hören zeitweise ganz auf, ohne jedoch dauernd vollständig unterdrückt zu werden. Nach intravenöser Injektion sieht man nicht selten den Sinusrhythmus zwar rein, aber ebenfalls nur vorübergehend hervortreten. Der in Fig. 216, Taf. 91 abgebildete Fall einer durch Jahre bestehenden, immer durch einzelne Sinusschläge unterbrochenen extrasystolischen Kammertachykardie [*Scherf* und *Winterberg*[1])] reagierte z. B. ganz regelmäßig auf intravenöse Chinininjektion in der Weise, daß nach ca. 30 Sekunden kontinuierliche Bigeminie eintrat. Diese wurde nach etwa 20 Sekunden von der normalen Herztätigkeit abgelöst, welche sich aber höchstens $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde zu behaupten vermochte, worauf sich wieder der frühere Zustand herstellte. Auffallend war, daß schon sehr kleine Chinindosen diese Wirkung hatten. In Fig. 216 wurde z. B. 30 Sekunden nach intravenöser Injektion von nur 0,25 *g* Chinin die Kammertachykardie zuerst in Trigeminie, dann in Bigeminie und nach weiteren 20 Sekunden (Fig. 216 B) in den Normalrhythmus umgewandelt. Größere Dosen (0,5—1 *g*) verkürzten zwar das Stadium der Bigeminie oder führten sofort zur Umschaltung auf den Normalrhythmus, ohne jedoch sonst wesentlich mehr zu leisten. Interessant und durchsichtig ist der Mechanismus beim Übergang der Bigeminie in den Sinusrhythmus. Er beruht auf der durch Chinin bewirkten Verlängerung der Kupplung der E S. In Fig. 216 B sieht man die Kupplung von 52 auf 56 anwachsen, gleichzeitig nimmt die Sinusfrequenz etwas zu und so kommt es, daß schließlich auf den einen Normalschlag schon der nächste folgt, ehe noch die E S zur Entwicklung gelangt ist. Infolge dieses Verhaltens tritt die P-Zacke immer deutlicher hervor und die Bigeminie hört in dem Momente auf, in welchem die Kupplung länger geworden ist als die Sinusperiode. Den umgekehrten Vorgang kann man bei dem Wiedererscheinen der E S im Abklingen der Chininwirkung beobachten.

---

[1]) Noch nicht veröffentlicht.

Ausnahmsweise kann die intravenöse Chinininjektion die Kupierung eines Anfalles von paroxysmaler Tachykardie durch Schädigung der a-v Leitung vortäuschen. Wir haben diesen Vorgang z. B. einmal bei einer 28 Jahre alten Patientin mit Mitralstenose beobachtet, die seit 2 Jahren, wie sie meint im Zusammenhange mit der Menstruation, an Anfällen von 2—36stündiger Dauer leidet. Fig. 217 A—C, Taf. 92 ist das im Anfalle in den 3 Abl. registrierte Ekg. In Fig. 217 A ist überdies die Venenpulskurve verzeichnet, in der die hohe telesystolische Pfropfungswelle den Zeitpunkt der A_s anzeigt. Die Patientin kam eine Stunde nach Beginn des Anfalles in die Klinik; sie war hochgradig zyanotisch und sehr dyspnoisch, Erscheinungen, welche durch die hohe Frequenz (255 p. M.) und die bestehende Mitralstenose erklärlich sind. Wir injizierten 0,4 *g* Chinin intravenös, was zunächst keinen Erfolg hatte. Erst lange nach dem Eintritt des Wärmegefühls, also viel später als sonst, kam es plötzlich zur Verlangsamung des Herzschlages. Der Anfall schien aufgehört zu haben. Der Übergang zum vermutlichen Normalrhythmus war jedoch nicht mehr erwartet und deshalb auch nicht registriert worden. Nach einigen Minuten begann aber ein neuer Anfall von Tachykardie, die nach kurzer Zeit plötzlich in ein langsameres Tempo umschlug. Diesmal wurde der Übergang verzeichnet (Fig. 217 F). Die Analyse der gewonnenen Kurven ergab, daß nach der Chinininjektion die Vorhoffrequenz von 256 (Fig. 217 A) auf 220 (D) und sodann weiter auf 200 (E) gefallen, daß aber der Anfall nicht kupiert worden war, sondern fortdauerte. Die plötzliche Verlangsamung entpuppte sich als die Folge eingetretener Blockierung, wobei anfangs jede dritte, später jede zweite V_s ausfiel (Fig. 217 E). Die Abnahme der Vorhoffrequenz ging jedoch bald vorüber, die Zahl der Vorhofkontraktionen beträgt im Beginn des Kurvenstückes F schon 248, wobei wieder alle Schläge übergeleitet werden, ein weiterer kleiner Anstieg auf 254 führt abermals vorübergehend zur Frequenzhalbierung. Dann setzte der Anfall mit der früheren Hochfrequenz wieder ein und dauerte noch 6 Stunden. In der Zwischenzeit erhielt die Patientin noch zweimal 0,25 *g* Chinidin peroral. Unmittelbar nach dem wirklichen Ende des Anfalles sind die Ekg Fig. 217 G H I (Abl. I, II und III) aufgenommen.

Es ist übrigens fraglich, ob in diesem und vielleicht auch in einigen anderen gegen intravenöse Chinininjektion refraktären Fällen (Fig. 177) nicht paroxysmales Vorhofflattern besteht. Diese Unterscheidung hätte allerdings nur dann einen tieferen Sinn, wenn die beiden Zustände im Mechanismus und nicht nur in ihren Frequenzverhältnissen verschieden wären.

Eine operative Behandlung der paroxysmalen Tachykardie wurde von *Leriche* (567) angeregt. Der geistreiche Chirurg denkt an eine Exstirpation des linken Sternganglions; dieser Eingriff, welcher schon bei der Angina pectoris auf ernste Bedenken stößt, kommt bei einem nur ganz ausnahmsweise ans Leben greifenden, im ganzen schließlich nicht unerträglichen und der internen Behandlung zugänglichen Leiden wohl kaum ernstlich in Betracht.

Die Reizleitungsstörungen.

Die (motorische) Erregung des Herzmuskels fängt unter normalen Verhältnissen im Sinusknoten an und pflanzt sich von hier auf vorgeschriebenen Wegen mit bestimmter Geschwindigkeit durch das ganze Herz fort. Wir sprechen daher ganz allgemein von Reizleitungs- (R L St) oder kurz von Leitungsstörungen (L St), wenn die Erregung langsamer weiterschreitet, wenn sie an irgend einer Stelle zeitweise oder dauernd unterbrochen wird, oder wenn sie nicht die ganze Leitungsbahn in allen ihren Verzweigungen durchläuft, weil Teile derselben mehr oder weniger undurchgängig geworden sind.

Historisches.

Die erste Beobachtung eines Falles von totalem Herzblock geht auf *Galabin* zurück. Im Jahre 1875 teilte dieser Autor (262) einen Fall mit, bei dem auch durch Auskultation und durch Aufnahme von Spitzenstoßkurven festgestellt werden konnte, daß sich der Vorhof „sometimes contracted twice in the interval between two ventricular pulsations, and sometimes singly in the midst of a long pause instead of just before the systole of the ventricle". Daß bei dem in der französischen Literatur lange bekannten Krankheitsbild des „pouls lent permanent" Vorhöfe und Kammern unabhängig voneinander schlagen, wurde zuerst von *Chauveau* 1885 (93) nachgewiesen, der in dem Kardiogramm eines solchen Patienten die normal frequenten Vorhofzacken neben den langsamen Kammerpulsen erkannte.

Ein richtiges Verständnis dieser und der anderen Formen von L St war aber erst möglich, nachdem, durch die Untersuchungen von *Romanes* (806) angeregt, *Gaskell* (298), *Mac William* (655), *Wooldridge* (1074), *Tigerstedt* (948), *His* (429), *Engelmann* (187, 188) u. a. das Bestehen einer muskulären Verbindung zwischen Vorhöfen und Kammern nachgewiesen hatten und durch zahlreiche physiologische Versuche — wir erwähnen nur die ersten bahnbrechenden Experimente von *His* (430), *Frédéricq* (244), *Humblet* (463, 464), *Hering* (378), *Erlanger* (202, 203, 204, 205) und von *Erlanger* und *Hirschfelder* (209, 210) – ihre Bedeutung für die Fortpflanzung der Erregung festgestellt worden war. Der Gedanke, daß die im Tierexperimente beobachteten L St auch beim Menschen die Ursache krankhaft gestörter Herztätigkeit sein könnten, wurde zuerst von *Muskens*, einem Schüler *Engelmann*s, geäußert. *Muskens* (708) stellte die Hypothese auf, daß der regelmäßig intermittierende Puls beim Menschen auf L St beruhe. In dieser allgemeinen Fassung bestätigte sich seine Meinung nicht, denn es zeigte sich, daß in der übergroßen Mehrzahl solcher Fälle die Intermittenzen ohne

L St zustande kommen. Im Jahre 1899 beschrieb *Wenckebach* zuerst das Vorkommen regelmäßiger Intermittenzen ohne Extrasystolie beim Menschen und konnte aus dem eigentümlichen zeitlichen Verhältnis der Radialispulswellen im Sphygmogramm zeigen, daß wirklich L St im Spiel sein mußten. Bald wurden noch einige solche Fälle aufgefunden; wegen der damals primitiven Registriermethode blieb aber noch Vieles unsicher. Die Vervollkommnung der Technik der Venenpulsschreibung durch *Mackenzie* und die von ihm publizierten, von *Wenckebach* (1903) näher analysierten Kurven von L St, die weiteren anatomischen Erfahrungen über die Vorhof-Kammerverbindung bei Säugetieren [*Retzer* (776), *Bräunig* (75), *Tawara* (945), *Keith* und *Flack* (520), *Mönckeberg* (692) u. a., Literatur bei *Tandler* (944)] sowie der Nachweis anatomischer Veränderungen im *His*schen Bündel in Fällen von intra vitam nachgewiesenem Herzblock haben die Lehre von den L St bald zu einem der wichtigsten Kapitel der Herzpathologie gemacht.

Einteilung der Reizleitungsstörungen.

Die Darstellung der RL St läßt sich nach verschiedenen Gesichtspunkten vornehmen. Nach den Ursachen ihrer Entstehung kann man die Störungen der Reizübertragung trennen in funktionelle und organisch bedingte.

Als funktionell bezeichnen wir jene Fälle von R L St, bei denen die anatomisch normale und an sich voll leistungsfähige Leitungsbahn über die Grenze ihrer augenblicklichen Leistungsfähigkeit hinaus belastet, durch nervöse Einflüsse in ihrer Leistungsfähigkeit geschädigt oder derselben vorübergehend beraubt wird. Dieser Gruppe stehen auch die durch physikalische (Abkühlung, Erwärmung, Sauerstoffmangel) und durch toxische Einflüsse (Digitalis u. a.) verursachten Störungen nahe. Organische R L St sind dadurch charakterisiert, daß die Leitungsbahnen vorübergehend oder bleibend anatomisch geschädigt sind (Sklerose, Entzündung, Degeneration, Atrophie etc.).

Eine scharfe Trennung beider Gruppen läßt sich, so erwünscht sie auch vom klinischen Standpunkt wäre, nicht immer durchführen. Organische R L St geringeren Grades treten z. B. manchmal erst dann sichtbar hervor, wenn etwas größere, aber durchaus noch physiologische Anforderungen an die Reizleitung gestellt werden. Die auf diese Weise entlarvten organischen R L St werden vielfach, wenn auch nicht ganz richtig, ebenfalls als funktionelle Störungen bezeichnet. Treten organische oder funktionelle R L St, wie so häufig, kombiniert auf, so ist es wohl kaum möglich, sie voneinander genau abzugrenzen. Als differentialdiagnostisches Mittel zwischen organischer und funktioneller R L St wurde von manchen Autoren eine vaguslähmende Atropindosis verwendet (971, 355). Dabei ist vorausgesetzt, daß die funktionelle Störung durch Erhöhung des Vagustonus zustande gekommen ist. Das trifft aber nicht in allen Fällen zu. Die sehr häufigen sekundären, durch zu hohe Vorhoffrequenz bedingten rein funktionellen Leitungsstörungen bei stärkerer Tachykardie, bei Vorhofflimmern und Flattern bleiben z. B. durch Atropin oft unbeeinflußt. Nur wenn bei normaler oder herabgesetzter Frequenz

des Herzschlages Atropin auf eine vorhandene R L St ohne Wirkung ist, hat die Annahme einer organischen Läsion Berechtigung. Tritt dagegen eine vollständige oder teilweise Rückbildung der L St ein, so zeigt das nur die Mitbeteiligung eines funktionellen Faktors an, ohne deshalb das Bestehen einer organischen Erkrankung auszuschließen. Denn es darf nicht vergessen werden, daß auch Hemmungswirkungen an einem schon geschädigten Leitungssystem eher und deutlicher hervortreten als unter normalen Verhältnissen. Ein richtiges Urteil über die Natur der Störung wird deshalb immer besser auf das klinische Gesamtbild als auf ein einzelnes Symptom gegründet werden. Von großer Wichtigkeit ist in unklaren Fällen eine entsprechend lange Beobachtung, weil durch längere Zeit bestehenden R L St wohl immer organische Veränderungen zugrunde liegen.

Vom klinischen Gesichtspunkte unterscheiden wir die R L St am zweckmäßigsten nach dem Sitze der Leitungsstörung. Allerdings betreffen die Erkrankungen der Leitungsbahn in nicht seltenen Fällen die ganze oder doch größere Teile der spezifischen Muskulatur (Systemerkrankung), aber auch dann beherrscht gewöhnlich die Läsion bestimmter Stellen das klinische Bild. Solche Stellen sind die Sinus-Vorhof- und vor allem die Vorhof-Kammerverbindung. Letztere, und zwar vor allem ihr unpaarer Anteil ist die eigentliche Prädilektionsstelle der klinisch wahrnehmbaren R L St. Hier ist die verbindende Muskelbrücke in ein schmales Bündel zusammengedrängt und ein verhältnismäßig kleiner Erkrankungsherd wird leichter als überall sonst L St, ja selbst eine vollständige und dauernde Leitungsunterbrechung hervorrufen. Hier ist ferner in Form des A-V Knotens ein besonderer Widerstand in die Leitungsbahn eingebaut, der für den Großteil der physiologischen Leitungsverzögerung zwischen Vorhöfen und Kammern verantwortlich gemacht wird (396).

Nach der Teilung des Crus commune in die beiden Hauptschenkel ist die Möglichkeit einer Abschnürung der Kammern von den Vorhöfen bedeutend geringer. Umschriebene Prozesse können aber immer noch die direkte Zuleitung der Erregung zu einer der beiden Kammern hemmen und dadurch eine sog. Längs-Dissoziation erzeugen. In dem Maße, in welchem durch die Aufsplitterung der *Tawara*schen Hauptschenkel in immer zahlreichere und feinere Verzweigungen die Bahnbreite wächst, nimmt auch die Gefahr der Isolierung einer Herzhälfte mehr und mehr ab. In den Endverzweigungen können nur noch sehr ausgedehnte Erkrankungen des spezifischen Muskelsystems die Erregungsausbreitung stärker beeinflussen. Die *Purkinje*schen Netze sind wegen ihrer subendokardialen Lage solchen Erkrankungen vielleicht etwas mehr ausgesetzt. In der eigentlichen Arbeitsmuskulatur der Kammer können wir wegen der merkwürdigen Art der Erregungsausbreitung nur noch in beschränktem Sinne von Leitungsstörungen sprechen und wir sind wohl auch nicht imstande, sie von den Erscheinungen der Myokard-Degeneration zu trennen.

Wir teilen demnach die R L St nach ihrem Sitz und in der Reihenfolge ihrer klinischen Bedeutung ein in:

I. Die atrio-ventrikulären und intraventrikulären L St.
II. Die sino-aurikulären L St.
III. Die intraaurikulären L St.

Die atrio-ventrikulären Reizleitungsstörungen.

Die a-v R L St zerfallen wieder in zwei Hauptgruppen, 1. in die L St vor und 2. in die nach der Teilung des Crus commune. Der wesentliche Unterschied ist darin gelegen, daß im ersteren Falle beide Kammern, im letzteren nur jene betroffen wird, deren zuführender Leitungsweg geschädigt ist.

Die Leitungsstörungen im Crus commune (Stammblock). (Querdissoziation.)

Die Leitungsstörungen im unpaaren Teile des Bündelsystems, die wir kurz Stammblockierungen nennen wollen, werden, je nachdem die Reizübertragung vom Vorhof auf die Kammer vollständig oder unvollständig unterbrochen ist, in den kompletten Stammblock (Querdissoziation, Dissoziation) und in die partielle Stammblockierung unterteilt. Die partielle Stammblockierung läßt selbst wieder zwei Hauptformen unterscheiden. Die eine mit Verlängerung des A-V Intervalls einhergehende kommt in zwei Abstufungen vor, und zwar ohne und mit V_s Ausfall, die andere ist durch V_s Ausfälle ohne Verlängerung des A-V Intervalls gekennzeichnet. Nach *Mobitz* (691) bezeichnen wir diese beiden Formen kurz als Typus I und II.

Typus I der partiellen Stammblockierung.

Die einfache Leitungsverzögerung.

Die Verlängerung der a-v Überleitungszeit wird gewöhnlich als die einfachste Form und als geringster Grad der R L St betrachtet. Mit Rücksicht auf die ziemlich großen individuellen Schwankungen des P-R Intervalles (S. 60) können ohne Kenntnis des für eine bestimmte Person gültigen Normalwertes erst Überleitungszeiten von mehr als 0,2 Sek. als sicher pathologisch angesehen werden. Überleitungszeiten, die mehr betragen als 0,3—0,4 Sek., sind schon weniger häufig. Doch kommen auch A-V Intervalle von fast einer Sek. Dauer vor (331, 946, 29). Sie sind aber fast immer mit Systolenausfall verknüpft, so in einem von uns erst jüngst beobachteten Falle mit einem P-R Intervall von 0,96 Sek. (Fig. 240 A) und in einem anderen von *Ashmann* und *Herrmann* (18) verzeichneten mit der „record-breaking prolongation of the A-V conduction time“ von 1,01 Sek.

Die Verlangsamung der Reizübertragung von den Vorhöfen auf die Kammern läßt sich experimentell auf verschiedene Weise (durch Abkühlung, Asphyxie, Vergiftung, Kompression des Bündels, frequente Vorhofreizung usw.) erzeugen. Besonders wichtig sind die auf Verkürzung der Diastole beruhenden Verlängerungen des A-V Intervalls. Wir begegnen solchen rein funktionellen Störungen unter sehr verschiedenen Umständen, so nach sehr früh einfallenden Vorhofextrasystolen (Fig. 114 C), nach interpolierten Kammer-E S (Fig. 110), ferner bei der paroxysmalen aurikulären Tachykardie sowie beim Vorhofflattern (S. 484), also namentlich in Fällen, bei denen die Steigerung der

Vorhoffrequenz in ihrer Wirkung auf die Reizübertragung nicht durch eine gleichzeitige Erregung der leitungsfördernden Acceleransfasern wettgemacht wird. Demgegenüber vermissen wir auch diese Verlängerung des Vorhof-Kammerintervalles ganz regelmäßig im Arbeitsversuch und bei den durch Aufregung oder toxische Sympathikusreizung (Basedow, Adrenalin) hervorgerufenen Formen von Sinustachykardie. Ebenfalls funktionell kann auch Vagusreizung beim Menschen (Vagusdruckversuch) eine Überleitungsverzögerung vom Vorhof auf die Kammer bewirken.

Ob eine Leitungsverzögerung funktionell oder organisch bedingt ist, muß nach den S. 298 entwickelten Grundsätzen entschieden werden. Vor allem spricht dauerndes Bestehenbleiben eines verlängerten A-V Intervalls für das Vorhandensein organischer Läsionen. Bestimmte anatomische Befunde, welche speziell für die Verlangsamung der a-v Reizübertragung verantwortlich gemacht werden könnten, liegen bis jetzt nicht vor.

Polygraphische Kurven.

Kardiogramm. Unter günstigen Verhältnissen kann die Verlängerung des A-V Intervalls aus der Spitzenstoßkurve allein festgestellt werden. In Fig. 218, Taf. 93 mißt z. B. der hier sehr gut bestimmbare Abstand der Vorhof- und Kammerwelle 0,2 Sek. Geringere a-v Leitungsverzögerungen lassen sich jedoch auch bei gut entwickelten Vorhofzacken im Spitzenstoß gewöhnlich nicht mehr sicher erkennen.

In der Venenpulskurve gibt die Entfernung der a- und c-Welle (a-c Intervall normal 0,1 — 0,2 Sek.) ein gut brauchbares Maß der Überleitungszeit. Aber auch hier heben sich die Fußpunkte dieser Wellen nur selten scharf genug ab, um auch kleinere a-v Leitungsverzögerungen genau bestimmen zu können. Ist das A-V Intervall stärker verlängert, so ändert sich das Venenpulsbild je nach dem Grade der Leitungsverzögerung und je nach der Frequenz des Herzschlages in charakteristischer Weise. Unter normalen Verhältnissen sind a und c, wie schon S. 35 u. 41 betont wurde, gewöhnlich zu einer zweigipfeligen Erhebung vereinigt, der dann in etwas größerer Entfernung die Grenzwelle (d) folgt. Ist die Leitung verlangsamt, so rückt c von dem vorangehenden a ab, während sich d dem nachfolgenden a um ebensoviel nähert. Bei niedriger Schlagfrequenz bleibt trotzdem die normale Gruppierung der Wellen im Phlebogramm erhalten, nur bildet c eine mehr selbständige, von a und d ungefähr gleich weit abstehende Erhebung (Fig. 219, Taf. 93). Die Distanz d_1-a ist hier immer noch so groß, daß die Venenpulskurve glatt abgelesen werden kann. Schwieriger und ohne Zuhilfenahme von Arterienpuls, Spitzenstoß oder Ekg oft unmöglich ist aber die Orientierung im Venenpuls, wenn durch die Verlängerung von a-c dieses Intervall dem von c-d und d-a ungefähr gleich wird, wie z. B in Fig. 220 A, Taf. 93.

Bei noch stärkeren Graden von Leitungsverzögerung oder dort, wo sich die Leitungsverzögerung mit höheren Pulsfrequenzen verbindet, kann die Kammersystole gegenüber der sie auslösenden Vorhofkontraktion so verspätet sein, daß noch vor ihrem Ende die nächste A_s folgt.

Im Venenpuls kommt es infolgedessen je nach dem Grade der Leitungsverzögerung und der Höhe der Pulsfrequenz zu einer so starken Annäherung der vorangehenden d- an die folgende a-Welle, daß sich beide zu einem, dem normalen a-c Komplex ähnlichen Doppelgipfel d-a vereinigen. Ja, es kann sogar a, wie in Fig. 12 D, Taf. 7 und Fig. 221, Taf. 94, wo bei ungefähr gleicher Verlängerung von a-c (ca. 0,4) die Pulsfrequenz auf 110 p. M. erhöht ist, der d-Welle vorangehen und zwischen c und d zu liegen kommen. Dadurch, daß die A_s nicht in die Diastole, sondern in die Systole des vorausgehenden verspäteten Kammerschlages fällt, wird die Vorhofentleerung gehindert und das Blut zum Teil in die Venen zurückgeworfen. An Stelle des systolischen Kollapses sehen wir daher hohe Pfropfungswellen, auf die dann nach Ablauf von d die tiefe diastolische Senkung folgt. Der Umstand, daß sich unmittelbar nach c eine a-Welle erhebt, könnte in dem abgebildeten und ähnlichen Fällen leicht zu der irrtümlichen Auffassung führen, daß der Reizursprung im Verbindungsbündel näher der Kammer gelegen ist, so daß sich die Kammer etwas vor dem Vorhof kontrahiert. In der Tat ist es auch kaum möglich, diese Möglichkeit in Fig. 221 mit Sicherheit auszuschließen. Doch spricht die Schlagfrequenz von 110 p. M., die für a-v Automatie zu hoch und für eine Tachykardie a-v Ursprungs zu niedrig ist, sehr dafür, daß durch Verlängerung der Überleitungszeit verschiedenen Herzperioden angehörige Venenwellen etwa in folgender Weise ineinandergeschachtelt sind.

$$a_n\ d_{n-1}\ c_n\ a_{n+1}\ d_n\ c_{n+1}\ a_{n+2}\ d_{n+1}\ c_{n+2}\ a_{n+3}\ d_{n+2}\ \text{usw. statt}$$
$$a_n\ c_n\ d_n,\ a_{n+1}\ c_{n+1}\ d_{n+1},\ a_{n+2}\ \text{usw.}$$

Ist man im Unklaren, so bringt übrigens längere Beobachtung und die Durchsicht größerer Kurvenstücke bald die gewünschte Entscheidung. Es zeigt sich nämlich, daß das scheinbare Intervall c-a wegen der Schwankungen des Sinusrhythmus nicht konstant bleibt, wie es bei a-v Reizursprung sein müßte; dadurch wird die Regelmäßigkeit des Venenpulsbildes bzw. des Ekg oft in sehr auffallender Weise gestört, wie das z. B. in der später besprochenen, von derselben Patientin wie Fig. 221 stammenden Fig. 224, Taf. 95 zu sehen ist.

Eine Reihe weiterer Beispiele für die von Änderungen der Schlagfrequenz und Überleitungszeit abhängigen Variationen des Venenpulses sind in den Fig. 225 und 226, Taf. 96 mit den zugehörigen Elektrokardiogrammen sowie in Fig. 229, Taf. 97 abgebildet.

Elektrokardiogramm.

Im Ekg ist die Verlangsamung der a-v Leitung an der Verlängerung des P-R Intervalles sehr leicht zu erkennen. Auch die Ausmessung der P-R Distanz läßt sich im Ekg meist sicherer und genauer durchführen als die Bestimmung des a-c Intervalles im Phlebogramm. Selbst in Fig. 219 B, wo wegen der Bradykardie die Verhältnisse sehr günstig sind, macht sich dieser Unterschied bemerkbar.

Eine sehr bedeutende Verzögerung der Überleitung bei ziemlich niedriger Schlagfrequenz zeigt Fig. 220 B mit den sehr eigenartigen und ungewöhnlichen, aus zwei getrennten Doppelgipfeln (Abl. II) bestehenden Vorhofkomplexen sowie Fig. 222 A, Taf. 94. Das P-R Intervall beträgt im letzteren Falle 0,58—0,6 Sek. Trotz der starken Verspätung kommt es hier wegen der langsamen Sinusfrequenz (55 p. M.) nicht zur Überlagerung des verspäteten Kammerkomplexes durch den nachfolgenden Vorhofkomplex. Bei frequenter Herztätigkeit fließt aber die P-Zacke mit der Nachschwankung zusammen oder sie fällt zwischen R und T. Es kann unter diesen Umständen sogar recht schwierig sein, die Zusammensetzung der Nachschwankung aus T und P zu erkennen, namentlich wenn P an und für sich keinen deutlichen Ausschlag gibt. Meist verrät sich jedoch die Gegenwart von P dadurch, daß T nicht wie sonst formbeständig ist, sondern kleine Variationen zeigt. In Fig. 233 A, Taf. 99 bildet z. B. T gelegentlich eine eingipfelige und steilere Erhebung, wenn die Superposition von P vollständig ist, gewöhnlich aber erscheint die Nachschwankung gespalten. Die beiden Spitzen ändern jedoch fortwährend ihre gegenseitige Stellung, und gerade dadurch verrät sich das Hineinspielen eines fremden Elementes, das naturgemäß nichts anderes sein kann als die mit dem Systolenende bald etwas früher, bald etwas später zusammenfallende A_s. Folgt P unmittelbar auf das R des vorangehenden Kammerkomplexes wie in Fig. 224, Taf. 95, so ist auch im Ekg eine Verwechslung mit a-v Automatie und Tachykardie möglich. Gewöhnlich bildet aber P im Falle von Leitungsverzögerungen einen nach oben, im Falle von a-v Reizbildung dagegen einen nach unten gerichteten Ausschlag. Natürlich darf der Einschnitt zwischen P und T nicht als negative Vorhofzacke angesehen werden. In Fig. 224 weist die mit P bezeichnete Zacke überdies beständig die eben erwähnten und für den Zustand so bezeichnenden kleinen Lageveränderungen gegenüber R auf, indem sie sich zuerst R nähert und dann wieder von R entfernt. Diese Stellungsveränderung kommt im Venenpuls noch deutlicher als im Ekg zum Ausdruck. Man kann sehr gut verfolgen, daß die ähnlich wie in Fig. 221 anfangs auf c folgende a-Welle immer mehr mit c verschmilzt, um sich dann wieder von c abzulösen.

Schwankungen des A-V Intervalles bei verzögerter Leitung.

Das normale A-V Intervall zeigt in der Regel nur geringe, 0,01—0,02 Sek. kaum überschreitende Schwankungen, weil sich die Leitfähigkeit der A-V Verbindung unter physiologischen Bedingungen in der Diastole immer wieder soweit erholt, daß kleine, die Leitung begünstigende oder schädigende Einflüsse nicht zur Geltung kommen. Anders ist es jedoch, wenn sich infolge einer Schädigung das Leitungssystem unter Schwellenbedingungen befindet (668, 1027). In diesem Zustande hat das A-V Intervall zu verschiedenen Zeiten oft weit auseinanderliegende Werte, wobei meist, aber durchaus nicht immer, höhere Schlagfrequenzen mit längeren Übertragungszeiten verbunden sind. In den beiden, in ruhiger Rückenlage aufgenommenen Kurven der Fig. 225, Taf. 96 ist die Überleitungszeit in A nur wenig (0,22 Sek.), in B

bedeutend verzögert (0,38—0,4 Sek.); die Frequenz ist dabei an diesem Tage nur unbedeutend höher (92) als in dem 4 Tage später aufgenommenen Kurvenstück A (90). Das labile Gleichgewicht wird eben durch den wechselnden Zustand des Leitungssystems, durch psychische und reflektorische Einwirkungen aller Art, durch Zirkulationsänderungen etc. gestört; insbesondere ist der Arbeitsversuch geeignet, die große Veränderlichkeit des P-R Intervalles deutlich zu machen.

Von den in Fig. 226, Taf. 96 abgebildeten Kurven der nämlichen Patientin (Fig. 225) zeigt A bei einer Frequenz von 93 ein P-R Intervall von 0,2 Sek.; nach 15 Kniebeugen erhöhte sich die Frequenz auf 147, die Überleitungszeit blieb zunächst ziemlich unverändert, um später (Fig. 226B) bei schon fallender Frequenz (125) auf 0,36 Sek. zu steigen. Im Kurvenstück C, bei einer Frequenz von 116, beträgt P-R 0,34 Sek. Mit den Änderungen der Frequenz und der Überleitungszeit wechselt auch die Form des Venenpulses. In Fig. 225A u. 226A ist das Venenpulsbild annähernd normal, in Fig. 226B erhebt sich wie in Fig. 221, Taf. 94 zwischen c und d die mesosystolische Pfropfungswelle a, in Fig. 225B u. 226C sind d und a zu einer telesystolischen bzw. protodiastolischen Erhebung verschmolzen.

Die auffallende Tatsache, daß das P-R Intervall auf der Höhe der Arbeitstachykardie nicht zunimmt und erst später (Fig. 226B u. C) bei schon abklingender Frequenz wächst, ist durch das Doppelspiel des die Reizübertragung einerseits direkt fördernden, andererseits durch die Steigerung der Schlagfrequenz indirekt schädigenden Acceleranseinflusses zu erklären. So lange der erstgenannte Faktor überwiegt, bleibt trotz der Frequenzsteigerung das A-V Intervall unverändert, ja ein verzögertes A-V Intervall kann sogar nach Arbeitsleistung vorübergehend erheblich verkürzt werden. In Fig. 227A, Tafel 96 geht die an diesem Tage höhere Frequenz von 128 mit einem stark verlängerten P-R Intervall (0,4 Sek.) einher, das sich nach 15 Kniebeugen (Fig. 227B) auf 0,24 Sek. verkürzt, wobei die Frequenz ebenfalls 147 erreicht. Bald darauf, der Übergang ist im Kurvenstück B gut zu sehen, nimmt P-R wieder zu.

Klinische Diagnose.

Die Verzögerung der Überleitungszeit ist bei der einfachen klinischen Untersuchung des Herzens kaum zu erkennen. Man wird jedoch an die Möglichkeit einer Verlangsamung der a-v Leitung zu denken haben, wenn bei ungestörtem Rhythmus der Vorhofton wahrnehmbar wird. Unter normalen Verhältnissen mit dem ersten Herzton vollständig verschmolzen, kann nämlich der Vorhofton mehr oder weniger deutlich hörbar werden, wenn durch Überleitungsverzögerung die V_s von der A_s abrückt. Je nach der Größe des A-V Intervalles und der Schlagfrequenz entsteht dann Verdoppelung des ersten (präsystolischer Galopp) bzw. des zweiten Tones (protodiastolischer Galopp) oder man vernimmt, falls die A_s in die Mitte einer genügend langen Diastole fällt, einen dritten Herzton [*F. v. Müller* (701), *Schrumpf* (884), *Herzog* (422)]. Bei gleichzeitiger Mitralstenose geht das präsystolische Crescendo verloren *(Mackenzie)* und macht einer bald früher, bald später in die Diastole fallenden Verstärkung des rollenden Stenosengeräusches Platz.

In einem an der Klinik beobachteten Falle [*Maron* und *Winterberg* (667)] war das präsystolische Geräusch sowohl von dem protodiastolischen als auch von dem durch die gleichzeitige Mitralinsuffizienz bedingten systolischen Geräusch so deutlich getrennt, daß die Diagnose Leitungsverzögerung klinisch gestellt werden konnte. Die Diagnose wurde später durch das Ekg bestätigt. Auch sonst dürfte wohl immer eine graphische Registrierung der Vorhof-Kammertätigkeit zur Sicherung der Diagnose der einfachen Leitungsverzögerung notwendig sein.

Die zunehmende Leitungsverzögerung mit Vs Ausfall. (Periodischer Systolenausfall.)

Der einfachen Verlängerung der Überleitungszeit nahe verwandt ist eine zweite Form von R L St des Typus I, die dadurch ausgezeichnet ist, daß einzelne Kammersystolen nach einer kleineren oder größeren Zahl von übergeleiteten Schlägen ausfallen und daß infolgedessen das A-V Intervall gesetzmäßigen, in der Natur des Leitungsvorganges selbst begründeten Schwankungen unterliegt. Im Tierexperimente läßt sich diese Art der R L St auf verschiedene Weise hervorrufen, und zwar durch frequente Reizung (*Engelmann* und andere), Kompression oder anderweitige Schädigung des Bündels [*Erlanger* (204), *Laurens* (563) und andere], Asphyxie [*Lewis, Meakins* und *White* (623)], Abkühlung des A-V Knotens [*Ganter* und *Zahn* (284)], Vergiftung, z. B. mit Strychnin [*Hering* (370)] und insbesondere mit Digitaliskörpern, die auch beim Menschen als wichtiges Zeichen beginnender Überdosierung häufig Vs Ausfälle bedingen.

Der künstlich erzeugte und der am Krankenbette gelegentlich zu beobachtende periodische Systolenausfall mit Verlängerung des A-V Intervalls zeigt in allen Einzelheiten dieselben charakteristischen, aus dem Schema Textfig. 42 ersichtlichen Merkmale.

Fig. 42. Schema des periodischen Systolenausfalles. (Vs Ausfall mit zunehmendem A-V Intervall.)

Die vom Sinus (Vorhof) kommende Erregung langt in Zwischenräumen von je 25 Zeiteinheiten an der A-V Grenze an und wird im günstigsten Falle, das ist unmittelbar nach einem Ausfall, in fünf Zeiteinheiten von der Kammer beantwortet. Schon nach der ersten Systole wächst das A-V Intervall von 5 auf 9, nach der folgenden Systole von 9 auf 11 und dann von 11 auf 12. Der nächste Vorhofreiz wird nicht mehr geleitet; durch den

Ausfall der betreffenden Vs entsteht eine Pause, die Überleitungszeit verkürzt sich wieder auf 5 und nimmt dann in der gleichen Weise wie früher zu, so daß die relative Verlängerung des A-V Intervalls (von 5 auf 9) gleich nach dem ersten Schlage am größten ist, während die absolute Dauer des A-V Intervalls bis zum nächsten Ausfall weiter zunimmt (von 9 auf 11 und 12). Die Veränderungen der Überleitungszeit spiegeln sich in der wechselnden Dauer der Kammerperioden wider: Da die Überleitungszeit gleich beim zweiten Schlage von 5 auf 9 wächst, kommt die Kammerkontraktion dieses Schlages um den Betrag 9—5=4 Zeiteinheiten zu spät. Ebenso sind die beiden folgenden Kammerschläge um den Unterschied der zwischen ihnen liegenden A-V Intervalle (also 11—9=2 und 12—11=1) verspätet. Der Einfluß auf die Dauer der Einzelperioden ist durchsichtig: Die erste Periode nach der Pause muß die längste sein, nämlich gleich der Vorhofperiode 25+4=29, die beiden folgenden sind wegen der geringeren relativen Verspätung kürzer und messen 27 (25+2) und 26 (25+1). Die Ausfallsperiode (Intermission) aber muß, weil die vorangehende Vs am spätesten, die erstfolgende Vs am frühesten kommt, kürzer sein als die Summe zweier Vorhofperioden, und zwar um so viel kürzer, als durch die absolute Leitungsverzögerung des letzten Schlages (12—5=7) verloren ging (50—7=43).

Es ergibt sich also als Folge dieser Form der R L St eine charakteristische und gesetzmäßige Allorhythmie: Nach einer wechselnden, im einzelnen Falle aber oft eine Zeit lang gleichen Zahl übergeleiteter Schläge fällt eine Vs aus; nach der so bedingten Intermission, die immer kleiner ist als zwei Vorhofperioden, wird das As-Vs Intervall stark verkürzt, um dann bis zum nächsten Ausfall wieder anzuwachsen; die Verlängerung der Überleitungszeit und dadurch auch die entsprechende Kammerperiode ist schon nach dem ersten, der Pause folgenden Schlage relativ am größten.

Polygraphische Kurven.

Ist der periodische Systolenausfall in dieser typischen Weise entwickelt, so ist seine Diagnose leicht. Es bedarf dann nicht einmal immer des polygraphischen Verfahrens, da schon der Arterienpuls oder die Spitzenstoßkurve allein Aufschluß geben können. *Wenckebach* hat schon im Jahre 1898 (1004) auf Grund der geschilderten Gesetzmäßigkeit beim Menschen das Vorkommen dieses in der Literatur nach ihm genannten Typus der R L St, für den auch wir wegen der Kürze des Ausdrucks gelegentlich die Bezeichnung *Wenckebach*sche (W. Perioden) oder Leitungs-Perioden gebrauchen, aus der Radialiskurve allein festgestellt.

In Fig. 228, Taf. 97 ist im Spitzenstoß, der durch die schöne negative a-Zacke bemerkenswert ist, sowohl die Verkürzung des A-V Intervalls nach der Intermission als auch das darauf folgende Anwachsen bis zum nächsten Ausfall gut zu verfolgen. Auch der Radialispuls zeigt in Fig. 228 sowie in

Fig. 230B, Taf. 98 u. Fig. 235, Taf. 100 die charakteristische Gruppierung, welche zur Diagnose ausreicht, falls sie sich in einer Kurve mehrmals in ähnlicher Weise wiederholt.

Eine manchmal sehr auffällige Pulseigentümlichkeit besteht darin, daß die beiden der Intermission und der dieser folgenden Periode entsprechenden Pulse infolge der besseren Füllung des Herzens in den längeren Diastolen viel höher sind als die übrigen (Fig. 235, Taf. 100). In den meisten Fällen, namentlich bei sehr häufigen und unregelmäßigen (S. 309) Ausfällen ist der Radialispuls allein zur Analyse nicht genügend und bedarf der Ergänzung durch das Phlebogramm.

In Fig. 228 sind auch die Verhältnisse im Venenpuls ungemein leicht zu übersehen. Nach der Intermission ist das a-c Intervall jedesmal annähernd normal, die beiden folgenden Intervalle sind um sehr viel länger, die vierte Vorhofsystole wird blockiert. Schwieriger gestaltet sich die Analyse des Venenpulses bei rascherer Schlagfolge infolge der dann eintretenden Superpositionen.

Fig. 229B, Taf. 97 zeigt einen unregelmäßigen Radialispuls mit einzelnen langen Pausen. Der Venenpuls ist ganz atypisch, den kürzeren Pulsperioden entsprechen immer nur zwei Wellen. Die Auflösung solcher und ähnlicher Kurven beginnt man am besten nach den langen Pausen, wo es leicht ist, neben dem systolischen (c) auch den präsystolischen (a) und diastolischen Anteil (d) des Venenpulses zu isolieren. Wir erkennen so vorgehend in Fig. 229B unschwer, daß nach allen Pausen der Erhebung c eine a-Welle vorangeht und eine d-Welle folgt. Schon dabei fällt das lange a-c Intervall von ca. 0,24 Sek. und die davon herrührende vollständige Trennung der a- und c-Welle auf. Wir markieren z. B. in der ersten, aus fünf Schlägen bestehenden Gruppe noch die nächste c-Welle und es kann uns dabei nicht entgehen, daß das a-c Intervall vom ersten zum zweiten Schlag ganz bedeutend, und zwar von 0,24 Sek. auf 0,32 Sek. gewachsen ist. Damit ist schon vieles klar; die nach den folgenden c-Wellen immer steiler und höher ansteigenden Erhebungen müssen aus d und a gebildete Pfropfungswellen sein. Der höchsten und letzten dieser Vorhofpfropfungen (d + a) folgt aber kein c, der Puls intermittiert, dem Ausfall entsprechend entwickelt sich in der Pause d_2 und darauf wiederholt sich der Vorgang; er läuft nur etwas rascher ab, so daß die zwei letzten Gruppen bloß aus drei Gliedern gebildet sind.

In Fig. 230A, Taf. 98 macht die in die Kurve eingetragene Buchstabenbezeichnung wohl jede weitere Erklärung überflüssig. In Fig. 230B ist schon die Periodenbildung im Arterienpuls recht charakteristisch, so daß die hier nicht durchgeführte Analyse des Venenpulses wohl niemand schwer fallen wird. Nicht ohne weiteres verständlich ist nur an den mit + bezeichneten Stellen eine diastolische, nicht in den Vorhof-Rhythmus fallende, aber auch in Fig. 230A (d_2) angedeutete Welle, die wohl mit der *Gibson*schen Welle identisch ist.

Kleine Schwierigkeiten bei der Analyse können sich ergeben, wenn die Reizübertragung schon nach jedem dritten oder nach jedem zweiten Vorhofreiz versagt. In Fig. 231A, Taf. 98 fällt jede dritte V_s aus; der Arterienpuls läßt beim ersten Anblick an eine kontinuierliche Bigeminie denken. Das Phlebogramm ist aber, nach einer Pause beginnend, in folgender Weise zu lesen: a, c, (d + a), c, (d + a), d_2-Ausfall, a, c, (d + a), c, (d + a), d_2-Ausfall usw. Vor der Verwechslung der Fig. 231A mit Vorhofbigeminie [Kammer E S sind wegen der protodiastolischen Pfropfungswellen (d + a) von vorneherein ausgeschlossen (S. 185)] schützt die Beachtung folgender

Punkte: Das a-c Intervall ist auch unmittelbar nach der Pause bedeutend verlängert (0,4 Sek.). Die hie und da einer einfachen d-Welle gleichende blockierte a- bzw. d+a-Welle paßt genau in den Rhythmus der übrigen a-Wellen. Es würde bei der Annahme von Vorhofbigeminie eine auffallend niedrige Frequenz (50 p. M.) herauskommen. Fällt jede zweite V_s aus, wie dies in Fig. 231B viermal hintereinander geschieht, so wird ebenfalls das lange a-c Intervall und besonders der Nachweis rhythmischer Vorhoftätigkeit, abgesehen von der vorausgehenden und folgenden Blockierung jedes dritten Vorhofreizes, eine Täuschung durch blockierte A E S vermeiden lassen.

Ein für den Venenpuls beim Systolenausfall mit zunehmender Leitungsverzögerung recht bezeichnendes, dem Erfahrenen noch vor der Detailanalyse als Fingerzeig dienendes Merkmal ist die auffallende Unregelmäßigkeit des Venenpulses, die Veränderlichkeit in der gegenseitigen Stellung der einzelnen Zacken, ihre Größenunterschiede und das Herausspringen einzelner hoher Pfropfungswellen gewöhnlich kurz vor dem Erscheinen längerer Pulsperioden. Diese Erscheinungen sind in den Fig. 229, 230, 234 u. 237 sehr typisch ausgebildet. Sie bieten eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Verhalten des Venenpulses bei kompletter Dissoziation (S. 323) und sind hier wie dort durch die Verschiebungen der a-Wellen gegenüber dem c-d Komplex bedingt.

Elektrokardiogramm.

Die klarsten Bilder des periodischen Systolenausfalles liefert das Ekg. Die P-R Distanz ist leicht und genau zu bestimmen und die durch ihre Änderungen hervorgerufenen Verschiebungen zwischen P und R einerseits, T und P anderseits fallen sofort ins Auge. Im Ekg der Fig. 232, Taf. 99 ist das Wachsen der Überleitungszeit vor dem Ausfall trotz der für die Messung ungünstigen flachen Vorhofschwankung unschwer festzustellen, während im Venenpuls die Zunahme des a-c Intervalles wegen der undeutlichen Abhebung der c-Welle leicht übersehen werden könnte. Die Sinusfrequenz ist in diesem Beispiel so langsam, daß es weder im Venenpuls noch im Ekg zur Überlagerung der einzelnen Wellen kommt. Fig. 233 A, Taf. 99 zeigt im Anfang bei ungefähr normaler Vorhoffrequenz (80) eine aus 8 Gliedern bestehende Gruppe. Nach dem ihr vorangehenden Ausfall verkürzt sich P-R in typischer Weise auf 0,25 Sek. und steigt schon im nächsten Leitungsakt sprunghaft auf 0,40 Sek., dann auf 0,46, 0,52, 0,58, 0,59, 0,64 und 0,65 Sek., worauf die Leitung zum zweiten Male versagt. In der Kurve kann man sehr schön verfolgen, wie mit der Zunahme der P-R Distanz die Entfernung von T und P abnimmt, dann T und P zuerst teilweise, später vollständig verschmelzen, bis schließlich das vorletzte und das letzte blockierte P knapp vor T zu stehen kommen. Bei noch stärkerer Leitungsverzögerung oder rascherer Schlagfolge kann P auch mit der R-Zacke des früheren, noch nicht abgelaufenen Herzzyklus zusammenfallen. So sieht man z. B. in Fig. 234 nach den Ausfällen P sehr rasch sich über T hinweg R nähern und schließlich mit R verschmelzen. Im darübergeschriebenen Venenpulse wird dementsprechend aus der anfangs protodiastolischen (d+a) eine mesosystolische und endlich eine protosystolische

Pfropfung (c+a). Ähnliche Verhältnisse zeigt auch Fig. 235 von der nämlichen Patientin, auf die wir schon früher (S. 307) wegen der interessanten Variationen der Pulsgröße aufmerksam gemacht haben, und noch ausgeprägter Fig. 237, wo a sogar an einzelnen Stellen vor c tritt und dennoch nicht blockiert wird, sondern die nächstfolgende Kammersystole hervorruft. Im Ekg erscheint in solchen extremen Fällen (162, 867) P vor dem R der vorangehenden Vs. Nicht ungewöhnlich ist dies bei hohen Schlagfrequenzen, wie z. B. in Fig. 240, Taf. 102 in einem Falle von paroxysmaler Tachykardie, besonders häufig aber bei Vorhofflattern; doch ist es da nur ausnahmsweise möglich, die zusammengehörigen Vorhof- und Kammerkomplexe festzustellen.

Abweichungen vom gesetzmäßigen Ablauf der Periodik.

Die absolute Gesetzmäßigkeit in den Schwankungen des A-V Intervalls und in der Zahl der in einer Gruppe übergeleiteten Schläge (s. Schema) findet man gewöhnlich nur in Tierversuchen an vom zentralen Nervensystem getrennten Herzen, die wirklich mit der Genauigkeit eines Uhrwerkes schlagen. Eine solche Präzision läßt sich beim Menschen nicht erwarten, bei dem der an sich gleichmäßig arbeitende Herzmechanismus durch zahlreiche Nerveneinflüsse bald in förderndem, bald in hemmendem Sinne beeinflußt wird. Dessenungeachtet pflegt sich bei ruhenden, allen körperlichen und seelischen Einwirkungen entrückten, an die ärztliche Untersuchung mit ihrer besonderen Apparatur gewöhnten Patienten der Systolenausfall in regelmäßigen Perioden einzustellen. Das ist z. B. in der Fig. 236, Taf. 100 der Fall. In Fig. 236A fällt längere Zeit hindurch jeder dritte, in Fig. 236B jeder vierte Kammerschlag aus. Interessant ist dabei in Fig. 236A die fast absolute Regelmäßigkeit der Kammerschlagfolge; die Schwankungen der aufeinanderfolgenden Kammerzyklen betragen weniger als $^1/_{25}$ Sek. Der Ausfall jeder dritten Vs wird durch die starke Verzögerung des zweiten übergeleiteten Schlages fast vollständig maskiert und man würde bei der Feststellung der ganz regelmäßigen Bradykardie (60 p. M.) kaum vermuten, daß sie aus einer Vorhoftachysystolie von 90 durch die Ausscheidung jeder dritten Vs entstanden sei. Bei Sinustachykardie und starker Leitungsverlangsamung kann die Intermission sogar kürzer werden als die ihr folgende übergeleitete Pulsperiode. So mißt z. B. in Fig. 237 (obere Kurve) die erste Intermission 0,7 Sek., die folgende Periode aber 0,73 Sek., und dieses Verhältnis wird auch an vielen anderen Stellen derselben Aufnahme vorgefunden.

Die häufigste Abweichung von dem Schema des periodischen Systolenausfalles besteht, wie schon erwähnt, darin, daß bald längere, bald kürzere Gruppen gebildet werden (Fig. 223, 229B, 230, 234, 237 und andere). Schwankungen der Sinusfrequenz mit sekundärer Beeinflussung der Reizübertragung und primär dromotrope Reflexe sind dabei die ausschlaggebenden Momente. Eine interessante Besonderheit der Rückbildung des verlängerten A-V Intervalls zum erreichbaren Minimalwert besteht darin, daß diese nicht auf einmal, sondern in Etappen vor sich geht. Nach dem ersten Ausfall ist das A-V Intervall verkürzt, dann folgt sofort ein zweiter Ausfall

mit stärkerer und eventuell noch ein dritter mit noch stärkerer Verkürzung. Die Überleitungszeit wird so von Ausfall zu Ausfall kürzer, erreicht auf diese Weise schließlich ihren kleinsten Wert, worauf eine neue Gruppenbildung beginnt. *Wenckebach* hat zuerst einen solchen Fall beschrieben, eine zweite Beobachtung mit elektrographischer Registrierung haben *Kauf* und *Karpat* (505) mitgeteilt. Wir kommen auf diese interessanten Fälle noch ausführlicher zurück (S. 433 ff.).

Aber auch im Aufbau der einzelnen Perioden kommen Abweichungen von der Regel vor. Bei stärkerer Sinusarrhythmie kann z. B. einer langen Vorhofperiode ein kürzeres a-c Intervall an Stelle eines erwarteten längeren entsprechen. Nicht immer ist jedoch die Ursache des regelwidrigen Verhaltens so durchsichtig. Manchmal ist z. B., auch ohne wesentliche Änderung der Schlagfolge, nicht die erste der Intermission folgende, sondern eine andere und dann meist am Schlusse der Gruppe gelegene Periode die längste. Fig. 238, Taf. 101 beginnt z. B. mit einer aus 9 Gliedern bestehenden Gruppe. Das erste P-R Intervall mißt 0,17, die nächsten 0,18, 0,2, 0,21, 0,20, 0,22, 0,22, 0,26 und das letzte vor dem Ausfall 0,42 Sek. Die Leitungsverzögerung nimmt also hier erst zum Schlusse sprunghaft zu und dementsprechend ist nicht die erste, sondern die letzte Pulsperiode der Gruppe die längste. Ähnliche Beobachtungen und andere, bei denen ein in der gewöhnlichen Weise von Schlag zu Schlag zunehmendes A_s-V_s Intervall, ohne daß es zu dem erwarteten Ausfall kommt, wieder abnimmt (Fig. 233 D und 223 B), sind nicht durch den Mechanismus des Leitungsvorganges selbst zu erklären, sondern verraten das Eingreifen von Nerveneinflüssen, welche mächtig genug sind, um den natürlichen, dem Zustande der Leitungsbahn entsprechenden Ablauf der Reizübertragung abzuändern.

Die Länge, bis zu der das A-V Intervall anwächst, bevor ein Ausfall auftritt, ist individuell sehr verschieden, pflegt aber im gleichen Falle nur wenig zu variieren. Doch kommen auch davon Ausnahmen vor. Sie sind selten bei ruhigem Verhalten und regelmäßiger Periodenbildung, häufig dagegen nach körperlicher Anstrengung oder psychischer Erregung. In Fig. 223 B u. C schwanken z. B. die den Ausfällen vorangehenden P-R Intervalle zwischen 0,21 und 0,53 Sek. Die Gliederzahl der Gruppe spielt dabei keine Rolle. In den beiden viergliedrigen Gruppen von Fig. 223 C mißt z. B. das eine P-R Intervall 0,34, das andere 0,50 Sek.

Der Arbeitsversuch beim periodischen Systolenausfall.

Die beste Gelegenheit, Abweichungen im gesetzmäßigen Ablauf des periodischen Systolenausfalles hervorzurufen und zu studieren, bietet der Arbeitsversuch mit seinen vielen, zum Teile gegensätzlichen Einflüssen auf den Herzmechanismus. Durch den Arbeitsversuch läßt sich auch die nahe Beziehung der einfachen Verlängerung des A-V Intervalls zum periodischen Systolenausfall in vielen Fällen demonstrieren. Durch einige Kniebeugen gelingt es ziemlich regelmäßig, die beiden Erscheinungen, welche übrigens oft genug auch spontan wechseln, ineinander überzuführen. Der in der Ruhe zur Not

aufrecht erhaltene Gleichgewichtszustand zwischen den an die Reizübertragung gestellten Ansprüchen und der gegebenen Leistungsfähigkeit wird durch die Arbeit gestört. Gewöhnlich ist der Verlauf so, daß sich die Überleitungszeit zunächst, ohne daß es zu Ausfällen kommt, verkürzt. Der negativ chronotrope Effekt der höheren Frequenz wird durch den positiv dromotropen Accelerans-einfluß überkompensiert. Das dauert einige Zeit, bis, meist ziemlich plötzlich, das P-R Intervall zu wachsen anfängt und der erste Ausfall sich einstellt. Damit beginnt das Periodenspiel, anfangs mit unregelmäßiger Gruppenbildung und zahlreichen Regelwidrigkeiten, dann in immer mehr gesetzmäßiger Weise; schließlich hört das Schwanken zwischen Verkürzung, Verlängerung der Leitungszeit und dem Versagen der Reizübertragung auf und das A-V Intervall stellt sich wieder auf einen annähernd konstanten Wert ein. Die frühere Gleichgewichtslage kehrt zurück. Umgekehrt wird in Fällen, bei denen auch in der Ruhe beständig V_s Ausfälle erfolgen, nach einem Arbeitsversuche gewöhnlich ein Stadium durchlaufen, in dem kürzere oder längere Zeit hindurch die Ausfälle wegbleiben. Dabei ist das A-V Intervall entweder verlängert oder gleicht sich vorübergehend den normalen Werten mehr oder weniger vollständig an.

In Fig. 233, Taf. 99 verwandelt sich der anfangs (in A) bestehende V_s Ausfall nach 15 Kniebeugen trotz Steigerung der Vorhoffrequenz auf 96 zuerst in eine ganz regelmäßige Schlagfolge mit fast normaler Überleitungszeit (Fig. 233B). Das P-R Intervall nimmt dann allmählich zu, ohne daß Ausfälle auftreten (Fig. 233 C), die sich erst wieder einstellen, nachdem die Zahl der Herzschläge schon etwas unter die Ausgangsfrequenz gesunken ist. Dabei kommt es im Kurvenstück D zu dem früher erwähnten, im gleichen Falle von *Maron* und *Winterberg* beschriebenen, auch in Fig. 223 B vorhandenen Phänomen des Anwachsens und wieder Abnehmens des P-R Intervalles ohne dazwischen liegenden Ausfall. In Fig. 223 geht die einfache Leitungsverzögerung (A) nach 5 Kniebeugen in periodischen Systolenausfall über, der längere Zeit bestehen bleibt, obwohl die Sinusfrequenz in Fig. 223 B den Ausgangswert wieder erreicht (AF = 84) und in C (AF = 77) sogar unterschritten hat. Wenn man in derselben Kurve verfolgt, bis zu welchem Werte die Überleitungszeiten anwachsen, bevor ein Ausfall eintritt, so ergeben sich gewöhnlich nur minimale Unterschiede. Manchmal findet man aber auch sehr auffallende Differenzen. In Fig. 223 C endet die erste Periode mit einem P-R Intervall von 0,34 Sek., die zweite mit einem von 0,53 und die dritte mit einem solchen von 0,50 Sek. Da sich gleichzeitig der Sinusrhythmus verlangsamt, ist anzunehmen, daß Schwankungen im Vagustonus die Periodenbildung in dieser Weise beeinflussen.

Leitungsstörungen vom Typus I bei Vorhoftachysystolie. (Paroxysmale Tachykardie und Vorhofflattern).

Dem Typus I der a-v Leitungsstörungen in seinen beiden eben beschriebenen Formen — der einfachen Leitungsverzögerung und der Leitungsverlangsamung mit Systolenausfällen — sowie den Übergängen beider begegnet man fast regelmäßig bei höheren Graden von Vorhoftachysystolie.

Daß bei der paroxysmalen Vorhoftachykardie das A-V Intervall sehr häufig mehr oder weniger verlängert ist, wurde schon früher (S. 258) erwähnt. Bis zu V_s Ausfällen kommt es dagegen beim Vorhofjagen nur ausnahmsweise. Immerhin konnten wir mehrere solche Fälle beobachten, die zum Teil schon bei der Besprechung der paroxysmalen Tachykardie erwähnt (S. 269) und abgebildet wurden (Fig. 193—196). Bemerkenswerterweise sind es gerade die sehr lange dauernden Anfälle, bei denen sich der periodische Systolenausfall spontan oder bei dem Versuche einzustellen pflegt, das Herzjagen durch Vagusdruck zu kupieren. Sehr charakteristisch ist außer dem schon in Fig. 194 abgebildeten der folgende Fall, bei dem die Herztätigkeit anfangs nur bei Vagusdruck, später aber auch von selbst durch das Auftreten von periodischem Systolenausfall unregelmäßig wurde.

Fig. 239, Taf. 102 zeigt diese Wirkung des Karotisdruckversuches bei einer seit 6 Tagen bestehenden Vorhoftachykardie von 190—200 Schlägen p. M. Das Herzjagen hatte sich 14 Tage nach der Operation einer Pyosalpinx, von der Kranken unbemerkt, eingestellt. Der Verlauf war mit Ausnahme einer Temperatursteigerung am Tage der Operation fieberfrei, es bestand aber eine Thrombophlebitis der Vena saphena. Vagusdruck (Fig. 239A) schien das Herzjagen sofort, wenn auch nur vorübergehend, zu unterdrücken. Das Ekg lehrte jedoch, daß der Druckeffekt nur in einer flüchtigen Blockierung der Vorhofimpulse bestand. Das P-R Intervall während der regelmäßigen Tachykardie im Anfang von Fig. 239A beträgt ca. 0,24 Sek. und bleibt so lange unverändert, bis das bestehende Gleichgewicht durch den Systolenausfall gestört wird. Sofort nach dem ersten V_s Ausfall verkürzt sich das Intervall auf den normalen Wert von 0,18 Sek. und in Fig. 239B sieht man dann, wie der Rückkehr zur vollen Überleitung die typische Periodenbildung mit Verkürzung und Wiederanwachsen der Überleitungszeit vorangeht. Die Schwankungen des P-R Intervalls sind dabei nicht sehr groß (0,16—0,24 Sek.), aber durchaus charakteristisch.

Wesentlich stärker sind diese Schwankungen in Fig. 240, Taf. 102, ebenfalls von einem Falle von paroxysmaler Vorhoftachykardie mit einer Frequenz von 186, bei dem meist nur jeder zweite, gelegentlich aber auch eine größere Anzahl von Vorhofreizen (P_5—P_8) durchgeleitet wurde. Diese Gruppe zeigt dann die während der 2:1 Blockierung verdeckte Periodenbildung sehr deutlich. R_4 in Fig. 240A ist kein „escape“, es kann nicht von P_7, muß also von P_6 ausgelöst sein. P_7 gehört zu R_5. Denn weder P_9 noch P_8 kann R_5 bedingt haben. P_8 deshalb nicht, weil ja dann P_7 blockiert sein müßte und kein Grund für die Verlängerung des dem Ausfalle folgenden Intervalls P_8—R_5 vorhanden wäre. P_8 muß vielmehr R_6 geweckt haben, das seinerseits nicht von P_9 und noch weniger von P_{10} stammen kann, weil unter dieser Voraussetzung P_{10} mindestens ein Ausfall (nach P_9) vorangehen müßte. Es kann aber auch P_9 nicht R_6 hervorgerufen haben, wenn P_7 als Erzeuger von R_5 angesehen wird. Denn es könnte in diesem Falle nicht erklärt werden, warum das Intervall P_9—R_6 kürzer sein sollte als P_7—R_5. Aus diesen Erwägungen würde sich für P_8—R_6 eine Überleitungszeit von $^{24}/_{25} = 0{,}96$ Sek. ergeben, die mit zu den längsten bisher beobachteten gehört (S. 300). Nach der letzten übergeleiteten Erregung (P_8) werden hintereinander zwei Vorhofimpulse P_9 und P_{10} blockiert und erst P_{11} wird wieder übergeleitet. Beim Vorhofflattern kommen solche Mehrfachblockierungen, die bei der gewöhnlichen Form der Periodenbildung äußerst selten sind, häufiger vor. Wir kommen darauf und auf die Störungen der a-v Leitung beim Vorhofflattern überhaupt noch ausführlicher in dem betreffenden Kapitel zurück.

Die klinische Diagnose des V_s Ausfalls mit Leitungsverzögerung ist nicht ganz leicht. Auf die mehr oder weniger regelmäßigen Pulsintermittenzen ist kein Verlaß, weil solche auch bei Extrasystolen vorkommen. Frustrane Kammer-E S sind allerdings durch die Auskultation leicht zu erkennen. Dagegen können blockierte Vorhof-E S, wenn, wie gewöhnlich, der

Vorhofton unhörbar ist, leicht für V_s Ausfälle gehalten werden und Verwechslungen solcher auch bei der Auskultation nicht wahrnehmbarer E S mit echten Leitungsstörungen geschehen in der Tat sehr häufig. Die Differentialdiagnose bietet jedoch, wenn man an diese Möglichkeit denkt, in den meisten Fällen keine unüberwindlichen Schwierigkeiten. Bei längerer Beobachtung oder nach Anstellung eines Arbeitsversuches nimmt man, wenn keine Leitungsstörung vorliegt, gewöhnlich einzelne übergeleitete und dann durch Auskultation mühelos feststellbare E S wahr.

In Fällen von Mitralstenose bringt der Wechsel der Überleitungszeiten manchmal deutliche Veränderungen der akustischen Erscheinungen mit sich, die darin bestehen, daß das präsystolische Crescendo-Geräusch nur nach den Intermissionen deutlich ist, dann aber mit der Vergrößerung des A-V Intervalles den Crescendo-Charakter verliert und schließlich in ein protodiastolisches, noch vor dem ersten Tone verklingendes Geräusch übergeht (*Maron* und *Winterberg* (667).

Typus II der partiellen Stammblockierung.

(Vs Ausfall mit gleichbleibendem A-V Intervall.)

Kammersystolenausfall ohne Änderung des A-V Intervalls wurde fast gleichzeitig von *Hay* (353) und *Wenckebach* (1010) beobachtet und von letzterem schon früher als besondere, pathologisch selbständige Form (Reizbarkeitsstörung) postuliert.

Zur Demonstration des Typus II eignen sich am besten die Fälle, bei denen einzelne Systolen in längeren Intervallen ausfallen. Man kann dann leicht feststellen, daß der Ausfall erfolgt, ohne daß sich vorher das A-V Intervall verlängert hat. Reine Beobachtungen dieser Art sind jedoch sehr selten. Gewöhnlich liegen zwischen den Ausfällen nur kurze Zwischenräume, so daß schon jeder zweite, dritte, vierte Vorhofimpuls blockiert wird oder z. B. von drei oder vier Vorhofreizen zwei nacheinander übergeleitet, die übrigen aber blockiert werden. Wir bezeichnen diese Formen des partiellen Blocks nach dem Zahlenverhältnis der Vorhofsystolen zu den Kammerkontraktionen als Halbrhythmus, Frequenzhalbierung oder 2:1 Block, dann als 3:1, 4:1, 3:2, 4:2, 5:2 Block etc. Die Zugehörigkeit dieser Allorhythmien zum Typus I oder II läßt sich nur erkennen, wenn vor dem Ausfall wenigstens zwei Schläge übergeleitet werden, weil dann ersichtlich ist, ob dem Ausfall eine Verlängerung der Überleitungszeit vorangeht oder nicht. Bei der weitaus häufigsten Form des partiellen Blocks, der Frequenzhalbierung (2:1), ist dies jedoch nicht möglich.

Der 2:1 Block. Polygraphische und elektrokardiographische Kurven.

Die polygraphischen Kurven zeigen beim 2:1 Block, der halbierten Sinusfrequenz entsprechend, auf 30—40 p. M. verlangsamte, ziemlich regelmäßige Arterienpulse. Zu jedem Arterienpuls gehört im Phlebogramm ein aus den drei normalen a, c, d-Wellen gebildeter, vollständiger Vorhof-Kammerkomplex. Dazu kommt noch eine überzählige, mittwegs zwischen je zwei Vor-

hofwellen gelegene Erhebung, die ihrer Form und Stellung nach nur als blockierte a-Welle gedeutet werden kann.

In Fig. 241, Taf. 103 ist die Pulsfrequenz ca. 28, das a-c Intervall mißt 0,15 Sek. und die blockierte a-Welle fällt als isolierte Erhebung zwischen den diastolischen Stauungswellen d_2 und d_3 sofort ins Auge. Ist die Sinusfrequenz höher, wie in Fig. 242, Taf. 103 (A F = 76), so vereinigt sich die blockierte a-Welle mehr oder weniger vollständig mit der vorangehenden Grenzwelle (d).

Von keiner V_s gefolgte, alleinstehende oder mit d zusammenfallende a-Wellen kennen wir schon von der blockierten A E S her. Von dieser unterscheidet sich jedoch der echte 2 : 1 Block dadurch, daß die blockierten Vorhofkontraktionen nicht vorzeitig sind, sondern in gleicher Entfernung von der vorangehenden und nachfolgenden A_s stehen. Manchmal ist jedoch auch beim 2 : 1 Block die Vorhofperiode mit Überleitung regelmäßig kürzer als die Ausfallsperiode. In Fig. 243 und 244, Taf. 103 und 104, sind die Differenzen zwischen diesen beiden Perioden sogar stellenweise so groß (0,1 Sek.), daß man ohne genauere Kenntnis des Falles tatsächlich geneigt sein könnte, an blockierte A E S zu denken.

Das Phänomen des Alternierens der Vorhofperioden bei partiellem Block hat verschiedene Auslegungen gefunden. *Heinecke, Mueller* und *Hoesslin* (364) sowie insbesondere *Riebold* (777) nehmen als Ursache eine sinu-atrielle Leitungsstörung an, derart, daß nach einer kürzeren Überleitung vom Si zum A die Leitfähigkeit geschädigt werde. Infolgedessen werde der nächste Reiz langsamer fortgeschafft, damit bessere sich die Leitfähigkeit und der nächste Reiz könne wieder rascher übergeleitet werden. Ein solcher Mechanismus regelmäßig alternierender Verbesserung und Verschlechterung des Leistungsvermögens ist jedoch nicht gut denkbar. Denn die langsamere Leitung nach der vorangehenden besseren ist ein Zeichen der Erschöpfung, die nicht gut die unmittelbare Ursache der Erholung sein kann, sondern höchstens zu noch stärkerer Ermüdung fortschreitend bis zum Leitungsausfall führen müßte. Eher könnte auf dem Wege der wechselnden Durchblutung die Vorhofperiodik beeinflußt werden, sei es dadurch, daß die Reizbildung (357) oder daß die sinu-aurikuläre Reizleitung (895) während der langen Kammerintervalle gehemmt wird. Nach dieser Auffassung wäre also die dem übergeleiteten Schlage folgende A_s nicht verfrüht, sondern im Gegenteil die ihm vorangehende wegen des V_s Ausfalls verspätet (322). Dieselbe Anschauung ergibt sich auch, wenn man eine Störung der nervösen Steuerung des Sinusrhythmus infolge des V_s Ausfalles im Sinne von *Erlanger* und *Blackmann* (208) annimmt. Diese Autoren haben bei komplettem Block die ganz analoge Erscheinung wahrgenommen, nämlich daß diejenige Vorhofperiode, in welche ein Kammerschlag fällt, kürzer ist als die folgenden. (Dissoziation S. 323.) *Erlanger* und *Blackmann* verweisen darauf, daß der Vagustonus durch jeden arteriellen Puls gesteigert wird; in unserem Falle müßte also die fragliche Tonussteigerung sich erst in der nächsten Pulsperiode auswirken. Diese Erklärung würde zu Fig. 244 A und besonders zu Fig. 244 B gut passen, weil dort, wie auch in einem Falle von *Kauf* (504), die dem zweiten V_s Ausfall entsprechende, der tonussteigernden Wirkung entferntere Vorhofperiode wieder kürzer ist. Dem widerspricht aber das Kurvenstück D (3 : 2 Block). Hier sind beide Überleitungsperioden gleich kurz und nur die Ausfallsperiode ist lang. Nach dem Mechanismus von *Erlanger* und *Blackmann* müßte aber, wenn schon nicht die erste, so doch wenigstens die zweite Überleitungsperiode durch den vorangehenden, vaguserregenden Puls verlangsamt sein. *Kauf*, der für den gesetzmäßigen Wechsel der Vorhofperioden, den er in 15 Blockfällen neunmal deutlich ausgebildet fand, ebenfalls nervöse Einflüsse verantwortlich macht, begründet seine Ansicht durch das Verschwinden der Rhythmusschwankungen bei höheren Pulsfrequenzen, wofür auch Fig. 244 C ein Beispiel ist, und mit der in einem Falle ge-

machten Beobachtung, bei welcher mit dem Übergange der Reizbildung auf ein vermutlich heterotopes, dem Vaguseinfluß entzogenes Zentrum diese interessanten Frequenzänderungen aufhörten.

Über das Ekg des 2:1 Blockes beim Typus II ist nichts weiter zu sagen, als daß ganz ähnlich wie im Venenpuls, nur viel leichter ablesbar, auf je einen mit annähernd normaler Geschwindigkeit übergeleiteten Vorhofimpuls eine isolierte, in den Grundrhythmus sich einordnende P-Zacke folgt (Fig. 244 A).

Bei hohen Vorhoffrequenzen kann natürlich auch beim Typus II die P-Zacke in T so gut verborgen sein, daß von ihr nichts wahrzunehmen ist. Dem Ekg in Fig. 245 A, Taf. 104 wird man wohl schwer die darin enthaltene Halbfrequenz ansehen. Es scheint eine ganz regelmäßige Bradykardie von ca. 60 zu bestehen, während in Wirklichkeit eine von der Kammer halbierte Sinustachykardie vorliegt. Ein Arbeitsversuch, der die Vorhoffrequenz auf 176 steigert, so daß das blockierte P eine Zeit lang T vorangeht (Fig. 245 B), ist überzeugend und läßt sehr schön erkennen, wie mit fortschreitender Verlangsamung P wieder in T verschwindet (Fig. 245 C).

Unterscheidung von Typus I und II beim 2:1 Block.

Da es auch beim Typus I zur Frequenzhalbierung kommen kann und das A-V Intervall nach dem Ausfall oft bis zum Normalwert verkürzt wird, ist es nicht möglich, aus Kurven von 2:1 Block direkt zu erkennen, welche Form von R L St im gegebenen Falle vorliegt. Denn die Schwankungen des A-V Intervalls haben aufgehört, die Herztätigkeit ist streng regelmäßig und die Kammerperioden sind der doppelten Vorhofperiode gleich geworden. Leicht ist dagegen die Entscheidung, wenn die Aufnahmen zufällig den Übergang von Voll- und Halbrhythmus enthalten. Beim Typus I tritt die durch die Frequenzhalbierung verdeckte Verlängerung des A-V Intervalls an den Stellen, wo die V_s Ausfälle fehlen oder seltener werden (Fig. 223 B u. 239 B), sofort zutage, während die Überleitungszeit beim Typus II trotz des Wechsels von Voll- und Halbrhythmus unverändert bleibt, wie dies z. B. in Fig. 245, 246 u. 247 sehr deutlich zu sehen ist. Längeres Bestehen von 2:1 Block spricht übrigens schon an sich mehr für eine L St des Typus II, weil beim Typus I die Frequenzhalbierung mit Ausnahme des 2:1 Blocks bei paroxysmaler Tachykardie und besonders bei Vorhofflattern nur von kurzer Dauer zu sein pflegt. Ist man im Zweifel, so bringt manchmal längere Beobachtung oder noch besser ein Arbeitsversuch die Entscheidung. Frequenzhalbierung vom Typus I geht nach körperlicher Anstrengung leicht in Vollrhythmus mit verzögertem A-V Intervall oder in die charakteristische Periodenbildung über. Hingegen bleibt der 2 : 1 Block vom Typus II gewöhnlich unverändert (Fig. 245 B) oder er verwandelt sich in mehrfachen Systolenausfall (3:1, 4:1 etc.) und andere Blockierungsverhältnisse (3:2, 4:2), jedoch immer ohne wesentliche Änderungen der Überleitungszeit (Fig. 244 B, C, D).

Der 3:2 Block

ist eine der häufigsten, meist nach Arbeit, manchmal auch spontan vorkommenden, beiden Typen der R L St gemeinsamen Formen und so recht zur De-

monstration der Verschiedenheit des Vs Ausfalles in beiden Fällen geeignet. Man vergleiche z. B. Fig. 236 A mit dem gewaltigen Anwachsen von P-R vor dem Ausfall und Fig. 244 D mit der vor und nach dem Ausfall gleich langen Überleitungszeit oder mit Fig. 248, Taf. 105, wo das Gleichbleiben des P-R Intervalls wegen der Verschmelzung von P und T allerdings nur indirekt, aber darum nicht weniger sicher durch die Tatsache bewiesen wird, daß die Ausfallsperiode genau die doppelte Länge der Normalperioden besitzt, wieder im Gegensatz zu Fig. 236 A, wo sie durch die Verzögerung der letzten Vs bis zur Angleichung an eine Normalperiode verkürzt ist.

Übergang von 2:1 Block in Vollrhythmus und umgekehrt.

Es liegt zum Teil in der Natur des partiellen Blocks, daß der Grad der Leitungsstörung je nach dem Zustande des Herzens nicht konstant bleibt. Wir haben beim Typus I gesehen, wie leicht die einfache Verzögerung der Reizleitung in periodischen Vs Ausfall und umgekehrt dieser in jene übergeht und wie durch dromotrope Nervenwirkungen vorübergehend sogar scheinbar normale Leitungsverhältnisse zurückkehren können. Auch beim Typus II sieht man oft, wenn auch nicht so häufig wie beim Typus I, Blockierung und Deblockierung miteinander wechseln, stärkere Grade der Leitungsstörung sich in schwächere und schwächere in stärkere verwandeln.

Am mit Veratrin vergifteten Froschherzen hat *de Boer* (55) einen sehr interessanten, später von ihm noch vielfach studierten Mechanismus aufgedeckt, der für das Schlagen des Herzens in Voll- oder Halbrhythmus entscheidend sein kann. Er konnte zeigen, daß sich durch E S in einem gewissen Stadium der Vergiftung sowohl Deblockierung als auch Blockierung erzwingen läßt und daß Änderungen der refraktären Phase hiervon die Ursache sind. Schlägt das Herz im 2:1 Rhythmus, so sind wegen der langsameren Frequenz die einzelnen Kammerkontraktionen relativ groß und haben demzufolge eine lange refraktäre Phase. In diesem Zustande kann bei geschädigtem Leitungsvermögen bei einer gewissen Sinusfrequenz sehr leicht jeder zweite zugeleitete Reiz wegen der noch nicht zur nötigen Höhe angewachsenen Erregbarkeit unerwidert bleiben. Wird jedoch durch einen Extrareiz eine vorzeitige Kammersystole erzeugt, so folgt dieser kleineren Systole nunmehr ein kürzeres Stadium der Unerregbarkeit und derselbe Reiz, der vorher wirkungslos abprallte, trifft jetzt auf schon erregbares Gewebe und löst eine, wenn auch schwache Kontraktion aus. Aber gerade die Schwäche und die kürzere Dauer der Zusammenziehung und die ihr abermals folgende kurze Refraktärphase machen es möglich, daß nun fortwirkend jeder Reiz beantwortet wird und der 2:1 Block für längere Zeit in Vollrhythmus übergeht. Dieser Zustand ist natürlich äußerst labil und kann durch eine E S wiederum in den ursprünglichen 2:1 Block zurückgeführt werden unter der Bedingung, daß nach der postextrasystolischen Pause die größere Systole mit ihrer längeren Refraktärphase den nächsten Vorhofreiz wirkungslos macht. Denn dadurch entsteht abermals eine längere Pause, wächst abermals die Phase der Unerregbarkeit, wird abermals der folgende Reiz abgeblendet und so das Herz wieder zum bleibenden Halbrhythmus gezwungen.

Beim Menschen scheint allerdings diese Art der Blockierung und Deblockierung nicht vorzukommen oder äußerst selten zu sein. Sie ist wenigstens bis jetzt weder von anderen noch von uns beobachtet worden, obwohl wir in allen Fällen von wechselndem Block und E S auf diese Möglichkeit geachtet haben. Die Ursache liegt vielleicht in den Frequenzverhältnissen des menschlichen Herzens, bei dem eine einzelne E S nicht leicht so vorzeitig und ihre refraktäre Phase nicht leicht kurz genug ist, um einen sonst wirkungslosen Reiz wirksam werden zu lassen. Dagegen ließe sich allerdings einwenden, daß bei der interpolierten E S dieser Vorgang besteht. Und in der Tat liegt wohl auch in dem *de Boer*schen Mechanismus die Erklärung, warum ungeachtet der im allgemeinen äußerst ungünstigen Bedingungen überhaupt interpolierte E S zustande kommen können. Es ist jedoch zu bedenken, daß es einen großen Unterschied bedeutet, ob das Leitungssystem bei diesem Vorgang gesund oder krank ist. Was in dem einen Falle gerade noch gelingt, kann in dem anderen ungünstigeren fast unmöglich sein.

Beim wechselnden Block des Menschen fällt in der Mehrzahl der Fälle die entscheidende Rolle der bestehenden Sinusfrequenz und den nervösen Einflüssen zu. Je höher die Frequenz, um so intensiver ist ceteris paribus die Leitungsstörung. Die Reaktion auf Frequenzschwankungen kann an den für die verschiedenen Blockierungsgrade kritischen Punkten überaus fein sein, so daß ein Mehr oder Weniger von einigen Schlägen in der Minute Voll- in Halbrhythmus und diesen in jenen verkehren kann.

Fig. 247, Taf. 105, von der nämlichen Patientin wie Fig. 245, zeigt das ungewöhnliche Schauspiel einer durch Vagusreizung erzeugten starken Pulsbeschleunigung; die geringfügige reflektorische Verlangsamung der Sinusreizbildung wirkt deblockierend. Den gleichen Effekt hatten auch spontane Frequenzschwankungen und bei einem gewissen Durchschnittstempo pendelte das Herz beständig zwischen 1:1 und 2:1 Rhythmus, wobei sich auch die Form des Ekg zu ändern pflegte. Die Umschaltung geschah entweder plötzlich oder so, daß längere oder kürzere Perioden von 3:2 Blockierung eingeschoben wurden. In Fig. 245 D ist ein solcher spontaner Übergang abgebildet. Der Zustand des Leitungssystems war in diesem Falle bzw. an dem Tage der Untersuchung so beschaffen, daß bis zu einer Frequenz von ca. 100 noch volle Überleitung bestand, bei etwas rascherer Sinustätigkeit traten Ausfälle, 3:2 und 2:1 Block, ja sogar Dissoziation auf. Daß es bei der sehr hohen Frequenz von 176 in Fig. 245 B nicht so weit kommt, liegt nur an der starken leitungsfördernden Wirkung des Arbeitsreflexes.

Der mehrfache Systolenausfall, bei dem die polygraphischen Bilder und das Ekg (Fig. 249, Taf. 106) sehr schön zeigen, daß nur jeder 3., 4., 5. Vorhofschlag eine V_s auslöst, ist gewöhnlich mit frequenterer Vorhoftätigkeit verbunden und durch diese mitbedingt (funktionell-organische Störung). Bei normalem oder langsamem Sinusrhythmus kommen die höheren Grade von partiellem Block nur ausnahmsweise vor, weil unter diesen Umständen die Kammer fast immer selbständig zu schlagen beginnt.

Fig. 244 B ist ein Beispiel von spontanem 3:1 Block bei einem Patienten, der meist nur 2:1 Blockierung aufwies (Fig. 244 A). Die Vorhoffrequenz ist normal (ca. 75 p. M.), die Kammerschlagzahl jedoch sehr niedrig (25 p. M.). Nicht viel langsamer ist der Puls in Fig. 249 (23 p. M.) trotz des hier bestehenden 4:1 Blocks, weil eben der Vorhof entsprechend rascher pulsiert (96 p. M.). In Fig. 244 C, wo nach körperlicher Anstrengung aus dem 3:1 sich 4:1 Rhythmus entwickelt hatte, ist die Pulsverlangsamung ungeachtet des höheren Blockierungsverhältnisses sogar geringer als in Fig. 244 B.

Bei Blockierungen von 3:1, 4:1 etc. kann das A-V Intervall ebenso wie beim Halbrhythmus nur nach gleich langen Pausen gemessen werden. Es ist deshalb die Frage nicht glatt zu beantworten, ob auch der mehrfache V_s Ausfall ebenso wie der Halbrhythmus sowohl nach Typus I wie nach Typus II stattfinden kann.

Die Erfahrung lehrt nun, daß bei Mehrfachblockierung die übergeleiteten Schläge sowohl eine verlängerte als auch eine normale Überleitungszeit haben können. Die zuletzt genannten Fälle sind allerdings viel seltener. Betrachten wir z. B. den 4:1 Block in Fig. 244 C. Nach drei blockierten Vorhofsystolen wird die vierte mit normalem Intervall (0,15 Sek.) übergeleitet. Die Einreihung dieses und ähnlicher Fälle in den Typus II beruht auf der, wie wir später (S. 436 ff u. 485) sehen werden, nicht mehr in vollem Umfange aufrecht zu erhaltenden Überlegung, daß nicht gut eine Störung, die in geringerer Intensität nur Leitungsverzögerung bewirkt hätte, wie in Fig. 244 drei Ausfälle hintereinander verschulden und sich dann unvermittelt nach dem dritten Ausfall so rasch und vollständig zurückbilden könne, daß ein normales P-R Intervall resultiere.

Bei mehrfachem Systolenausfall mit Blockierungsverhältnissen von 4:2, 6:2 etc. oder bei unregelmäßigem Versagen der Kammer, wenn eine wechselnde Zahl von Vorhofimpulsen nacheinander bald übertragen, bald blockiert wird, kurz, in allen Fällen, bei denen die A-V Intervalle nach Pausen von erheblich verschiedener Dauer miteinander verglichen werden können, läßt sich geradeso wie beim 3:2 Block der Typus der R L St erkennen. Ist unter diesen Umständen der P-R Abstand normal oder annähernd normal, wie in Fig. 250 und 251, Taf. 106, so ist die Annahme von Typus II berechtigt.

Viel schwieriger erscheint die Einordnung der ein verlängertes A-V Intervall zeigenden Gruppe des mehrfachen V_s Ausfalles, ob nun einfache oder komplizierte Blockierungsverhältnisse vorliegen. Im ersteren Falle (3:1, 4:1 Block) ist keine bestimmte Entscheidung möglich. In Fig. 249 z. B., wo der nach je drei Ausfällen geleitete Vorhofreiz 0,3 Sek. zur Übertragung auf die Kammer braucht, vermag man sich sehr gut vorzustellen, daß nach einem einzigen Leitungsakt eine längere, von mehreren blockierten Vorhofsystolen eingenommene Erholungszeit nötig ist, bevor die nächste Erregung passieren kann. Ein direkter Widerspruch gegen die Auffassung von Fig. 249 als Typus I besteht nicht. Denn im Gegensatz zu Fig. 244 B u. C zeigt die beträchtliche Verlängerung des P-R Abstandes, daß das Bündel, sobald es überhaupt

wieder leitungsfähig geworden ist, tatsächlich auch schlecht und recht funktioniert. Mit der Feststellung dieser Verzögerung ist aber nur der reine Typus II, nicht aber eine Kombination von Typus I und II ausgeschlossen. Dieselben Möglichkeiten bestehen übrigens auch bei der viel häufigeren Frequenzhalbierung, auch wenn das P-R Intervall so stark verlangsamt ist wie in Fig. 252, Taf. 107.

Relativ einfacher ist wiederum die Klassifikation der Fälle mit wechselnder Mehrfachblockierung und Mehrfachüberleitung, wenn das A-V Intervall zwar verlängert, aber dabei konstant ist. Sie sind Mischformen von Typus I und II. Denn die Verzögerung der Überleitung gehört zu Typus I, die mehrfachen Ausfälle aber zu Typus II, weil sie sonst durch ein Wachsen des A-V Intervalls vermittelt werden müßten.

In zweifelhaften Fällen ist man wiederum auf längere Beobachtung oder einen Arbeitsversuch angewiesen. Fig. 244 A kann z. B. sowohl Typus I wie II sein. Die Feststellung, daß ohne Änderung von P-R aus dem 2:1 Block 3:1, nach Arbeit (Fig. 244 C) sogar 4:1 Block entsteht, macht das Bestehen von Typus I auch ohne Berücksichtigung des Kurvenstückes D unwahrscheinlich.

Obwohl nach den eben gemachten Ausführungen Mehrfachblockierung auch bei reinem Typus I möglich ist, so spricht doch manches dafür, daß sie wenigstens überwiegend bei Typus II auftritt. Auffallend ist jedenfalls, daß man nur außerordentlich selten Fälle sieht, bei denen nach fortschreitender Verlängerung des A-V Intervalles schließlich die Leitung versagt und mehrere Systolen ausbleiben. Ein solches Ereignis haben wir bei nicht erhöhter Frequenz nur einmal beobachtet (Fig. 253, Taf. 107). Nur beim Vorhofflattern ist mehrfacher Systolenausfall häufiger zu finden zusammen mit Überleitungszeiten, welche je nach der Zahl der Ausfälle bzw. je nach der Dauer der so entstandenen Pausen wechseln. Hier sowie in den Fällen von paroxysmaler Tachykardie mit V_s-Ausfällen, wie z. B. in Fig. 240, liegen aber wegen der Kürze der Einzelperioden ganz besondere Verhältnisse vor. Ferner wäre zu erwarten, daß beim Übergange des Typus I in kompletten Block Mehrfachblockierungen zustande kommen müßten, wenn diese nur einem höheren Grad der dem Typus I zugrunde liegenden Störung entsprechen würden.

Das scheint jedoch, so weit man aus einer in Fig. 269 und 270, Taf. 114 und 115 abgebildeten Einzelbeobachtung schließen kann, nicht der Fall zu sein. Die betreffende Patientin zeigte bei vollständiger Ruhe kompletten A-V Block, der sich nach Anstrengung in Typus I zurückbildete, welcher seinerseits allmählich wieder in totale Dissoziation überging. Bei der Umwandlung lösten einander immer nur einfache Leitungsverzögerungen mit *Wenckebach*scher Periodik und 2:1 Block ab. Mehrfachblockierung kam jedoch nie vor. Eher könnten vielleicht als stärkere Leitungsstörungen nach Typus I die S. 309 erwähnten Fälle gelten, bei denen sich das A-V Intervall nicht schon nach einem, sondern etappenweise erst nach wiederholten Einzelausfällen zum kleinsten erreichbaren Werte verkürzt. Doch sind auch diese Fälle so selten,

daß es wieder aus diesem Grunde schwer ist, sie nur als höheren Grad der gewiß in allen Abstufungen vorkommenden Störung zu betrachten.

Trotz der Grenze, die zwischen den Störungen der Reizübertragung durch das Vorhandensein oder Fehlen einer Verlängerung des A-V Intervalls gezogen ist, bestehen doch Meinungsverschiedenheiten darüber, ob die beiden Typen nur Modifikationen desselben Vorganges sind oder ob ihnen dem Wesen nach verschiedene Ursachen zugrunde liegen. Für eine einheitliche Entstehungsweise wird vor allem der Umstand ins Feld geführt, daß im Tierexperimente durch gleiche Eingriffe beide Formen nacheinander und miteinander wechselnd erzeugt werden können (871). Es ist aber zu bedenken, daß die dabei in der Regel in Frage kommenden groben Einwirkungen (mechanische Schädigung des Bündels) nicht auf die Heraushebung einer besonderen Art, eines speziellen Mechanismus der Leitungsstörung eingestellt sind, sondern universelle, nicht differenzierbare Schädigungen bedingen. Wir haben es daher für richtig gehalten, bis auf weiteres an der Trennung von Typus I und II festzuhalten; diese Unterscheidung trägt den gegebenen Tatsachen und Befunden Rechnung, denen eine gewisse, wenn auch vielleicht nur sekundäre Bedeutung innewohnen muß. Reine Fälle des Typus II sind allerdings selten; aber sie kommen vor und bedürfen jedenfalls einer besonderen Erklärung.

Die klinische Diagnose des Typus II.

Klinisch ist es höchstens möglich, partiellen Block mit gleichbleibendem A-V Intervall zu diagnostizieren. Findet man bei längerer Beobachtung langsame regelmäßige Herzschläge (Herztöne, Spitzenstoß) und gleichzeitig frequentere und ebenfalls rhythmische Undulationen der Halsvenen, so hat man damit nicht nur erfahren, daß die Kammern langsamer schlagen als die Vorhöfe, sondern auch festgestellt, daß die zeitlichen Verhältnisse zwischen Vorhof- und Kammerkontraktionen unverändert bleiben. Damit ist sowohl das Bestehen von periodischen Vs Ausfällen als auch von totaler Dissoziation (siehe das folgende Kapitel) ausgeschlossen. Denn in diesen Fällen ist der Venenpuls wegen der beständigen Verschiebung und des gelegentlichen Zusammenfallens der a-Welle mit dem c—d Komplex stets unregelmäßig von Pfropfungswellen durchsetzt. Differentialdiagnostisch kommen nur noch kontinuierlich blockierte A E S in Betracht. Doch ist bei letzteren die Pulsverlangsamung wegen der gewöhnlich beträchtlichen Pausenverkürzung nicht so hochgradig wie bei der Frequenzhalbierung — Drittelung usw. und überdies lassen sich A E S durch einen Arbeitsversuch meist mit genügender Sicherheit kenntlich machen. Gleichwohl wird eine graphische Aufnahme immer erwünscht und zur Unterscheidung von Typus I und II fast unentbehrlich sein.

Ersatzkontraktionen (ventricular escape) bei partiellem Block.

In den Pausen, welche durch den Ausfall einzelner oder mehrerer Ventrikelsystolen entstehen, kann bei beiden Typen von partiellem Block

die Kammerautomatie zutage treten. Fig. 254 u. 255, Taf. 108 sind solche Beispiele von ventricular escape. In Fig. 254 kommt es nach den beiden ersten, mit wachsendem A-V Intervall übergeleiteten Schlägen zu einem gewöhnlichen Vs Ausfall, der nächste Schlag wird mit kürzerem Intervall übergeleitet, worauf jedoch sofort ein zweiter Ausfall folgt. Hier ereignet sich nun folgendes: Statt auf den nächsten Vorhofreiz zu warten, entschlüpft die Kammer der Führung des Vorhofes, und zwar gerade im Augenblicke des Eintrittes der nächsten As. Im Kardiogramm fehlt die in diesem Falle negative a-Welle und im Venenpuls steigt die charakteristische Pfropfungswelle auf. Nach der zweiten Gruppe übergeleiteter Schläge wiederholt sich der nämliche Vorgang, nur findet die Ersatzkontraktion schon nach dem ersten, dann auch nach dem zweiten Ausfall statt (Systole 17 und 19). Beim ersten Ausfall kommt die As gerade noch vor dem automatischen Schlage, die Venenpulskurve sieht normal aus, nur das As-Vs Intervall ist zu kurz. Beim zweiten Ausfall jedoch geht die Vs der As wieder etwas voran, wodurch abermals eine Pfropfungswelle entsteht. In Fig. 255 von einem 12 Jahre alten Patienten mit angeborenem Herzfehler (s. Fig. 72, Taf. 30) fällt die fünfte Vs aus, die folgende Kammersystole ist eine automatische, noch vor dem Einlangen des Vorhofreizes entstandene Kontraktion.

Für das Hervortreten der Kammerautomatie ist sowohl beim Herzblock als auch in anderen Fällen, z. B. im Gefolge von Vagusreizung oder von E S, nicht die Pausenlänge allein ausschlaggebend. Unter scheinbar gleichen Umständen werden in einem Falle lange Pausen ohne escape durchgehalten, in einem anderen dagegen werden schon kurze Kammerstillstände von automatischen Schlägen unterbrochen. Noch auffallender ist dieser Gegensatz, wenn bei derselben Person einmal mehrere Sekunden lange Pausen ohne escape gefunden werden, während ein andermal die automatische Tätigkeit so lebhaft ist, daß der a-v Ersatzrhythmus schon nach ganz kurzen Stillständen der Kammer eingreift. Die Ursache für diese Unterschiede liegt in der individuell verschiedenen Fähigkeit zur automatischen Reizbildung. Neben Nerven- und Giftwirkungen endogener und exogener Natur (Digitalis) ist dabei vor allem der Einfluß der Schlagfrequenz von Bedeutung. Das latente Vermögen der Kammer zur selbständigen Reizerzeugung scheint um so mehr geweckt zu werden, je mehr der Sinus von der Führung zurücktritt. Bei stärkerer Blockierung tritt deshalb sehr leicht die Kammerautomatie hervor und es entstehen so Übergangsformen zwischen partiellem und totalem a-v Block.

In Fig. 256, Taf. 108 verwandelt sich infolge geringer Steigerung der Vorhoffrequenz der 3 : 1 Block (A) in 4 : 1 Block (B). Die Kammerfrequenz (24 p. M. in A) wird dadurch noch langsamer (21 p. M. in B) und es kommt nun zweimal hintereinander (R_3 u. R_4) zum Erscheinen automatischer Ventrikelsystolen oder, wenn man will, zu vorübergehendem kompletten Herzblock. Diejenigen Fälle, bei denen die Leitung zwar noch nicht vollständig unterbrochen, aber doch schon so sehr behindert ist, daß nur noch einzelne Überleitungen stattfinden, somit die Erscheinungen des vollständigen Herz-

blocks überwiegen, können des besseren Verständnisses wegen, obwohl sie eigentlich noch zum partiellen Block gehören, erst nach der Beschreibung der kompletten Dissoziation besprochen werden.

Der vollständige atrioventrikuläre Block. (Komplette A-V Dissoziation.)

Der höchste Grad der a-v Reizleitungsstörung besteht in dem vollständigen Versagen der Reizübertragung vom Vorhof auf die Kammer. Experimentell läßt sich totaler Herzblock auf mannigfache Art erzeugen, so durch Abklemmung oder Durchschneidung des *His*schen Bündels oder seiner beiden Hauptschenkel, durch Abkühlung der A-V Grenze, durch Vagusreizung, Erstickung und durch eine Reihe von Giften, wie Digitalis, Muskarin, Veratrin, Physostigmin, Nikotin usw. Beim Menschen liegt die Ursache des totalen Herzblocks in den meisten Fällen in einer Kontinuitätsunterbrechung des Bündelstammes, oft aber auch in Läsionen beider Hauptschenkel. Eine in ihrer ganzen Bedeutung gegenwärtig noch nicht zu übersehende Rolle scheint auch die Verstopfung oder Verengerung der den Knoten und das Bündel versorgenden Koronargefäße zu spielen.

Im Gegensatz zum Froschherzen, bei dem nach Ligatur der A-V Grenze (Stannius II) gewöhnlich nur die Vorhöfe weiter schlagen, bleiben beim Säugetierherzen die experimentell von ihrer Verbindung mit den Vorhöfen abgeschalteten Kammern meist nur kurze Zeit stille stehen. Nach einer längeren oder kürzeren Pause, dem präautomatischen Stillstand, entwickelt sich die ihnen, vor allem die dem A-V Knoten und den sogenannten tertiären Zentren innewohnende Automatie soweit, daß sie aus eigenem Antrieb, vom Sinus unabhängig, zu pulsieren beginnen. Diese selbständige Tätigkeit ist ebenfalls rhythmisch, jedoch von viel geringerer Frequenz. Sie beträgt beim Menschen gewöhnlich 30—40 p. M., weicht aber von diesem Durchschnitt manchmal nicht unerheblich ab. In extremen Fällen kann die Pulsfrequenz des dissoziiert schlagenden Herzens auf weniger als 10 sinken, anderseits aber auch auf 70 und darüber steigen (Fig. 268, Taf. 113). *Hewlett* (426) gibt eine tabellarische Zusammenstellung von 14 Fällen von Dissoziation mit Kammerfrequenzen von mehr als 60 p. M. und weist darauf hin, daß die Digitalis wegen ihrer bekannten, die Kammerautomatie steigernden Wirkung [*Cushny* (121), *Brandenburg* (77), *Rothberger* und *Winterberg* (827)] bei ihrer Entstehung eine Rolle spielt. In dem in Fig. 268 abgebildeten Falle trifft dies indes nicht zu.

White und *Viko* (1027) halten es für notwendig zwischen komplettem Herzblock und kompletter A-V Dissoziation zu unterscheiden, weil die letztere durch exzessive Reizbildung im A-V Knoten bedingt sei. Sie betrachten eine Frequenz von 60 p. M. als Grenze beider Formen. Uns scheint jedoch das Auseinanderhalten von passiver und aktiver Kammerautomatie richtiger. Dissoziation ist der übergeordnete Begriff, der nur die Tatsache der unabhängigen Tätigkeit von Vorhof und Kammer, nicht aber ihre Ursache bezeichnet.

Die in verschiedenem Tempo arbeitenden Vorhöfe und Kammern zeigen natürlich nicht mehr die den normalen Herzschlag auszeichnende regelmäßige Aufeinanderfolge ihrer Kontraktionen. Vorhof- und Kammersystole verschieben sich beständig gegeneinander, so daß bald die eine, bald die andere vor-

angeht, bald wiederum beide gleichzeitig erfolgen. Die Diagnose der Dissoziation gründet sich denn auch sowohl bei der klinischen Untersuchung als auch bei der Kurvenanalyse vor allem auf die Feststellung dieses charakteristischen Verhaltens. Ist die Zahl der Sinusschläge zufällig ein ganzes Vielfaches der automatischen Kammerschläge, so ändert sich allerdings das zeitliche Verhältnis der beiden Rhythmen nicht und die Dissoziation kann übersehen werden. Doch bleibt eine solche Einstellung nur selten längere Zeit konstant. Bisweilen nimmt auch die selbständig pulsierende Kammer noch einen gewissen Einfluß auf die Vorhofschlagfolge, indem ebenso wie beim partiellen Block (S. 314) die auf die V_s folgende A_s etwas früher eintritt (357, 1050). *Hewlett* (426) macht dafür mechanische und nervöse Einflüsse verantwortlich. Wahrscheinlich ist wohl auch hier die Art und Weise der Durchblutung der Koronargefäße das eigentliche, die Schwankungen des Sinusrhythmus bedingende Moment (895).

Polygraphische Kurven.

Die polygraphischen Kurven der totalen Dissoziation sind durch drei Merkmale so ausgezeichnet, daß die Diagnose fast immer auf den ersten Blick gestellt werden kann. Diese Kennzeichen sind:

1. Der langsame und gleichzeitig regelmäßige Puls, bzw. Spitzenstoß.
2. Der frequentere und in schroffem Gegensatz zum Arterienpuls unregelmäßige, aus in Zahl und Form variierenden Erhebungen zusammengesetzte Venenpuls.
3. Die Durchsetzung des Venenpulses mit hohen Pfropfungswellen.

Diese charakteristischen Erscheinungen, die in allen halbwegs guten Kurven ungemein deutlich hervortreten, sind die Folge der im Wesen der Dissoziation begründeten wechselnden Interferenz der Vorhofzacken mit dem von der Kammertätigkeit herrührenden c-d Komplex. Je nach der Konstellation entwickeln sich die a-c-d Wellen bald voneinander gesondert in natürlicher, bald in unnatürlicher Reihenfolge (c-a-d) und ihre Zahl scheint bald vermehrt, bald vermindert zu sein, so wenn z. B. durch das Zusammenfallen von a mit c oder d die Vorhofzacke in c oder d verschwindet. Da aber auch die Lage von a innerhalb der sie aufnehmenden c- und d-Wellen nicht gleichbleibt, so resultieren daraus beständige Formänderungen der Kombinationswellen, die da und dort zu mehr oder weniger hohen Pfropfungswellen anwachsend das ganze Venenpulsbild in unregelmäßiger Weise durchsetzen. Hat man diese überaus typischen Merkmale festgestellt, dann bedarf es zur endgültigen Sicherung der Diagnose kaum noch der von Anfängern im Kurvenlesen gewöhnlich ohne Überblick über das Ganze sofort in Angriff genommenen Detailanalyse.

Man betrachte daraufhin Fig. 257, Taf. 109, den langsamen, rhythmischen Arterienpuls und dann darüber das von einzelnen, auffallend hohen Erhebungen durchschossene Phlebogramm mit seinen unregelmäßigen, frequenten, zu stets neuen Gruppenbildungen zusammentretenden Formationen! So ähnlich sehen alle Polygramme bei a-v Dissoziation aus. Will man seine auf diese all-

gemeinen Charaktere gegründete Diagnose durch Auflösung der Venenpulskurve in ihre Bestandteile noch weiter überprüfen und sichern, so verfährt man dabei am besten in der Weise, daß man nach Abmarkieren der c-Wellen im Phlebogramm womöglich einige benachbarte a-Wellen zu bestimmen sucht. Da alle Pfropfungswellen ein a enthalten müssen, so tut man gut, eine Stelle zu wählen, wo auf c einerseits eine markante Pfropfungswelle folgt und anderseits eine Erhebung vorangeht, die nach ihrer Stellung in der Diastole ebenfalls nur eine a-Zacke sein kann. In Fig. 257 eignet sich z. B. die dritte oder die letzte Kammersystole besonders gut zum Ausgangspunkte der Analyse. Nach Identifizierung von zwei aufeinanderfolgenden a-Wellen ist es durch Auftragen der so bestimmten Vorhofperiode leicht, auch alle übrigen a-Wellen selbst dort herauszugreifen, wo sie etwas versteckter liegen (a_{11} in Fig. 257). Dabei ist im einzelnen Falle stets mit Schwankungen im Sinusrhythmus zu rechnen. Doch findet man immer wieder da oder dort sichere a-Zacken, die eine Korrektur gestatten.

Die Vorhofkontraktionen im Kardiogramm bei vollständigem Block.

In manchen Fällen kommen die Vorhofkontraktionen im Kg so deutlich zum Ausdruck, daß die Spitzenstoßkurve allein zur Diagnose genügt. Tatsächlich wurde ja auch, wie schon erwähnt, die Querdissoziation des Herzens beim Menschen durch *Galabin* und *Chauveau* aus der Interferenz der frequenteren Vorhof- und der langsameren Kammerwellen im Kg festgestellt. Ein schönes Beispiel eines solchen Kg zeigt Fig. 258, Taf. 109.

Die Vorhofpulse erscheinen hier in Gestalt besonders deutlich ausgeprägter Erhebungen in der für die Dissoziation so charakteristischen beständig wechselnden Stellung zum Kammerkardiogramm. Wo Vorhof- und Kammersystolen zusammenfallen, sieht man im Spitzenstoß eine Einsattelung des Plateaus. Diese zuerst von *Wenckebach* gefundene und seither wiederholt neu beschriebene Erscheinung, welche darauf beruht, daß die Vorhöfe bei ihrer Kontraktion die Herzspitze von der Thoraxwand wegziehen (S. 26), ist bei gleichzeitiger Kontraktion von Vorhöfen und Kammern fast immer nachweisbar und für das Kg bei Dissoziation geradezu typisch. Denn von den beiden die Form und Richtung der a-Welle in der Spitzenstoßkurve bestimmenden Faktoren kommt in dem Momente, in dem A_s und V_s zusammenfallen, einer, nämlich der eine positive a-Welle erzeugende, in Wegfall; die Vorhöfe können nämlich unter diesen Umständen kein Blut in die Kammern treiben und folglich auch keine präsystolische Vorwölbung der Interkostalräume erzeugen. Dagegen gelangt gerade dann der andere für die Negativität der a-Welle maßgebende Faktor voll zur Geltung. Die Trennung der beiden Komponenten ist in Fig. 258 besonders schön ausgeprägt. Bei den in die Diastole fallenden Vorhofsystolen überwiegt der erste Faktor und es entstehen hohe positive a-Wellen, während in der Systole durch die Zugwirkung der Vorhöfe entweder eine Eindellung der Plateaumitte oder eine Deformierung der Plateauränder verursacht wird. In Fig. 259 macht sich

die Vorhoftätigkeit in der Spitzenstoßkurve auch während der Kammerdiastole durch Einsenkungen bemerkbar, in deren Tiefe dann noch eine kleine positive Welle steht. In dem in Fig. 258 abgebildeten Falle konnten die Vorhofkontraktionen auch an anderen Stellen, so im 2. Interkostalraum links und im Leberpuls registriert werden. Die Vorhofsystolen können bei totalem und übrigens auch bei partiellem Block sogar die ganze Brustwand fühl- und sichtbar erschüttern. Wir beobachteten dieses Vorkommnis in Fig. 266, Taf. 112 bei einem Kinde, dessen Vorhöfe sich so kräftig kontrahierten, daß kurze, klappende Töne erzeugt wurden, die so laut waren, daß sie kaum von den Kammertönen zu unterscheiden waren.

Vorhofkontraktionen im Radialispuls.

Endlich können in seltenen Fällen die Vorhofkontraktionen auch im Radialispuls während des Abfallens der Kurve Einschnitte erzeugen, deren Zustandekommen *Mackenzie* (654, S. 316) dadurch erklärt, daß der linke Vorhof in der Systole gegen die Aortenklappen andrängt. Das plötzliche Nachlassen dieses Druckes soll ein leichtes, aber momentanes Sinken des Aortendruckes bewirken, welches diese Einkerbungen hervorruft. In Fig. 8, Taf. 4 ist ein solches Beispiel abgebildet. Dem Absinken der Kurve geht hier manchmal ein geringer Anstieg voran.

Elektrokardiogramm.

Die Einfachheit und Übersichtlichkeit der elektrographischen Methode zeigt sich vielleicht nirgends deutlicher als bei den R L St und namentlich beim totalen Block. In jeder elementaren Darstellung des elektrographischen Verfahrens werden deshalb Dissoziationskurven als besonders repräsentativ vorgeführt.

Ebenso wie im Venenpuls erkennt man auch im Ekg an der von dem Verhältnis des Vorhof- zum Kammerrhythmus abhängigen Verschiebung von P und R, daß die Kammern der Sinus-Vorhof-Führung ledig geworden sind. Darüber hinaus erlaubt das Ekg noch ein ungefähres Urteil über die Lage des neuen Ausgangspunktes der Kammerkontraktionen sowie über den Zustand des Leitungssystems unterhalb der Unterbrechungsstelle. Man hat zwar schon in der einfachen Bestimmung der Pulsfrequenz einen Anhaltspunkt dafür, ob die automatische Reizbildung in einem höheren oder tieferen Niveau erfolgt. Höhere Pulszahlen (40—50) und stärkere Beeinflußbarkeit durch Accelerans und Vagus spricht für die Entstehung der Kammerreize im A-V-Knoten [*Zander* (1082), *Hewlett* (426)]. Am klarsten beweist aber die Form des Kammer-Ekg den Reizursprung oberhalb der Bündelteilung.

In Fig. 260, Taf. 110 ist das Ekg eines Falles von komplettem Block in drei Abl. abgebildet. In Abl. II ist auch der Venenpuls verzeichnet. Die Aufnahme stammt von einem 8jährigen Knaben, bei dem die Dissoziation im Anschlusse an eine schwere Masernerkrankung im Alter von 18 Monaten aufgetreten war. Die Kammerkomplexe sind, abgesehen von den Zeichen des Überwiegens der rechten Kammer, ziemlich normal und stimmen mit dem Ekg supraventrikulär ausgelöster Ventrikelsystolen überein. Es weicht

also trotz der vollständigen Leitungsunterbrechung die Erregungsausbreitung in den Kammern nicht wesentlich von der Norm ab. Daraus ergibt sich der Schluß, daß der Reizursprung in diesem sowie in allen andern Fällen mit normalem Kammerkomplex oberhalb der Teilungsstelle des *His*schen Bündels gelegen ist. Die umgekehrte Folgerung ist dagegen nicht gestattet, weil ein atypisches Kammer-Ekg nicht nur zustande kommt, wenn die Erregung der Kammern von einem der Hauptschenkel oder einem noch mehr distal gelegenen Punkte ausgeht, sondern auch dann, wenn sie noch im Bereiche des Crus commune entsteht, aber auf ihrem weiteren Wege neue Unterbrechungen oder Verzögerungen erfährt. Das ist nun durchaus nicht selten und wohl darin begründet, daß der krankhafte Prozeß größere Abschnitte des Leitungssystems betrifft. Namentlich bei der relativ häufigen Dissoziation infolge arteriosklerotischer Veränderungen der Koronargefäße dürfte das zutreffen und ist wahrscheinlich die Ursache, daß gerade bei alten Leuten mit komplettem Herzblock das Ekg fast immer ziemlich stark von der Normalform abweicht und Zeichen von Längsdissoziation (Verbreiterung der QRS-Gruppe) oder von Linksüberwiegen aufweist. *Rothberger* (654, S. 315) gibt an, daß unter 22 Fällen von Dissoziation das Ekg nur 9mal in allen Ableitungen normal war. *White* und *Viko* (1027) fanden in 56% den Vorhof-Kammer-Block mit intraventrikulärem Block kombiniert, *Veil* und *Codina-Altès* (966) stellten bei 32 Blockfällen in 66,5% Läsionen im rechten (50%) und im linken (16,5%) Schenkel fest. Beispiele von Dissoziation mit atypischem K Ekg sind in Fig. 261, 263 u. 264, Taf. 110 u. 111 abgebildet.

Eine weitere Eigentümlichkeit des Ekg bei komplettem Block besteht in dem auffallend häufigen Vorkommen vergrößerter P-Zacken, die man übrigens auch bei höheren Graden von partiellem Block finden kann. In Fig. 263, Taf. 111 sind die P-Zacken namentlich in Abl. II von so ungewöhnlicher Größe, daß man fast glauben könnte, es mit Kammerkomplexen zu tun zu haben. Von der nämlichen Patientin wurden zu anderer Zeit die Fig. 265 u. 266 gewonnen. Bei der Aufnahme von Fig. 265, Taf. 112 war der Block nur partiell, jeder 2. oder 3. Vorhofimpuls wurde übergeleitet. Die Vorhofkomplexe sind von den in Fig. 263 verzeichneten grundverschieden. Im Leberpuls erzeugt jede Vorhof- und jede Kammersystole eine hohe Welle. Beim Registrieren von Fig. 266, Taf. 112 ist der Block wieder komplett, die Gestalt des Vorhof- und KammerEkg hat sich abermals sehr wesentlich geändert. Ein im dritten Interkostalraum rechts verzeichnetes Kardiogramm zeigt die von den Vorhofsystolen herrührenden Ausschläge, welche durch ein aufgesetztes Stethoskop weithin sichtbar gemacht und einem großen Auditorium demonstriert werden konnten. Wegen der starken vorhofsytolischen Thorax- und Leberpulsationen dachte man an Trikuspidalstenose. Die anatomische Untersuchung bestätigte jedoch diese Vermutung nicht. Das Entleerungshindernis besteht vielmehr beim Blockherzen vor Eintritt einer entsprechenden Ventrikeldilatation offenbar darin, daß die in höherer Frequenz schlagenden Vorhöfe in die während der langen Diastolen gefüllten Kammern ihren Inhalt nicht mehr gut hineinpressen können. Daher ihre verstärkte Aktion und der starke Blutrückfluß

in die Leber. Beweisend für diesen Zusammenhang war in unserem Falle das vollständige Verschwinden der von der Vorhofsystole herrührenden Erscheinungen, wenn, wie es häufig und durch längere Zeit (Fig. 294 u. 296, Taf. 124) vorkam, alle Vorhofschläge Kammerkontraktionen auslösten.

Die klinische Diagnose der totalen Dissoziation

stützt sich neben der vor allem auffallenden permanenten Puls- und Herzverlangsamung ebenfalls auf den Nachweis des unabhängigen Schlagens von Vorhöfen und Kammern. Sind die Vorhoftöne gut hörbar, so läßt sich bei totalem Block leicht erkennen, daß sie sich gegen die beiden Kammertöne verschieben und daß im Verlaufe der Beobachtung bald der erste, bald der zweite Herzton gespalten erscheint oder ungewöhnlich laut wird. Oft ist gerade diese zeitweise auftretende Verstärkung beim Zusammenfallen der Kammertöne mit den Vorhoftönen besonders auffallend, selbst wenn die Vorhoftöne an sich so leise sind, daß sie kaum noch mit Sicherheit wahrgenommen werden. Lassen die auskultatorischen Erscheinungen, die immerhin ein geübtes Ohr voraussetzen, im Stiche, so besitzen wir ein sehr zuverlässiges Hilfsmittel im Vergleich der Kammerkontraktionen (Herztöne, Spitzenstoß, Puls) mit den Undulationen der Halsvenen. Zunächst stellt man durch die Beobachtung, daß in den Herz- und Pulspausen die Venenbewegung nicht aufhört, das Bestehen einer a-v Leitungsstörung fest. Die weitere Diagnose beruht auf dem Ablesen der schon bei der Besprechung des registrierten Venenpulses hervorgehobenen Merkmale. Bei aufmerksamer Inspektion erkennt man die Unregelmäßigkeit der Venenundulationen und insbesondere das Auftreten von Pfropfungswellen. Verwechslungen können bei 2 : 1 Block und unregelmäßiger rascher Sinustätigkeit sowie bei blockierten A E S vorkommen, wenn die Vorhofsystolen bald mit den d-Wellen zusammenfallend stärkere Pfropfungen erzeugen, bald wieder nur schwache Undulationen bewirken. So wurde z. B. in dem in Fig. 267, Taf. 113 dargestellten Falle auf Grund der Beobachtung scheinbar unregelmäßiger Venenbewegungen Dissoziation angenommen, während sich bei der Kurvenanalyse nur partieller Block nachweisen ließ. Infolge einer Schwankung im Sinusrhythmus löst sich stellenweise z. B. bei + in Fig. 267 die sonst überall mit d zu einer Erhebung vereinigte a-Welle von dieser ab, wodurch eben die Venenpulsationen den Eindruck der Unregelmäßigkeit machen.

Das seltene, aber immerhin gelegentlich zu beobachtende Zusammentreffen von Dissoziation und Mitralstenose läßt sich aus dem Wandern des charakteristischen Stenosengeräusches mitunter schon bei der klinischen Untersuchung erkennen. *Josué* (484) gibt an, daß man bei der Auskultation der Jugularis die Vorhofkontraktionen als isolierte, leise, dumpfe Töne wahrnehmen kann; die Kammersystolen machen sich dabei durch lautere, von Zeit zu Zeit beim Zusammentreffen mit den Vorhofsystolen noch weiter verstärkte Töne bemerkbar. In den seltenen Fällen, bei denen trotz a-v Dissoziation die Frequenz der automatisch arbeitenden Kammern nahezu oder völlig normal ist, kann das Bestehen von a-v Block leicht übersehen werden. In Fig. 268, Taf. 113 ist

ein Fall abgebildet, bei dem der Verdacht auf eine Leitungsstörung durch wiederholte Ohnmachtsanfälle zwar geweckt worden war, trotzdem aber wegen des stets regelmäßigen, in einer Frequenz von ca. 72 p. M. schlagenden Herzens höchstens an vorübergehende Störungen gedacht wurde. Das Ekg in Fig. 268 A (Abl. II) und B (Nadelelektroden) ergab jedoch den überraschenden Befund von kompletter Dissoziation. Die Patientin wurde während ihres Spitalsaufenthaltes im Verlaufe von 6 Wochen noch wiederholt untersucht. Der Befund blieb unverändert. Als wir sie aber nach 6 Monaten wiedersahen, bot sie die gewöhnlichen Erscheinungen des kompletten Blocks mit einer Kammerfrequenz von nur 42 p. M. Der Typus des Kammerkomplexes hatte sich dabei nicht geändert. Ein nächstes Mal konnte wiederum die ursprüngliche hohe Kammerfrequenz festgestellt werden. Dieser Befund beweist, daß es sich nicht etwa um einen funktionellen Block als Folge frequenter Reizbildung im A-V Knoten, sondern um eine organische Unterbrechung des Leitungsweges handelte, daß somit entgegen der Unterscheidung von *White* und *Viko* (S. 322) trotz der hohen Kammerfrequenz komplette a-v Dissoziation vorlag.

Es sei hier kurz erwähnt, daß sich die ungleich frequenten und unabhängigen Vorhof- und Kammerkontraktionen auch röntgenoskopisch feststellen lassen. Das gelingt jedoch durchaus nicht in allen Fällen, weil die Bewegungen des Herzschattens so schnell vor sich gehen und häufig so klein sind, daß es schwer ist, sie mit dem Auge zu erfassen; auch sind sie nicht eindeutig: Die Bewegungen der rechten Herzgrenze (rechter Vorhof) sind zum größten Teil ventrikelsystolisch und wahrscheinlich abhängig von dem schon mehrfach erwähnten Zug, welchen die rechte Kammer bei ihrer Kontraktion auf den Vorhof ausübt. Die Eigenbewegungen dieses letzteren sind häufig sehr schwer sichtbar; die Interferenz beider Rhythmen beim Herzblock ist demnach im Röntgenbilde bei weitem nicht so leicht festzustellen wie das manchmal dargestellt wird. Zuweilen gelingt es bei der ersten schrägen Durchleuchtung, die schnellen Bewegungen des linken Herzohres in dem Winkel zwischen Art. pulmonalis und linkem Ventrikel deutlich zu beobachten; die Interferenz mit dem langsamen Kammerrhythmus läßt sich dann hübsch demonstrieren. *Groedel* empfiehlt, bei stark abgeblendetem schmalen Längsschlitz den rechten Herzgefäßrand einzustellen und die Bewegungen des Vorhofs mit denen der darüber sichtbaren aufsteigenden Aorta zu vergleichen [s. *Assmann* (20)]. *Assmann* selbst legt Wert auf die besonders großen Verschiebungen des linken Herzrandes, die sich jedoch bei allen Formen hochgradiger Bradykardie in ähnlicher Weise finden.

Übergänge von partiellem in totalen Block und umgekehrt.

(Einfluß von Schlagfrequenz und Nervenwirkungen auf den Grad der Leitungsstörung. Der Arbeitsversuch bei Blockherzen.)

Im Tierexperimente können die verschiedenen Grade von Leitungsstörungen leicht ineinander übergeführt werden. So hat z. B. *Erlanger* (204) durch allmählich zunehmende Kompression des Bündels nacheinander Verlängerung der Leitungszeit, Vs Ausfall, endlich vollständige Leitungsunterbrechung erzielt und durch Nachlassen des Druckes eine in umgekehrter Folge sich vollziehende Rückbildung dieser Erscheinungen bewirkt. Ähnlich abgestufte Wirkungen lassen sich auch durch Gifte (Digitalis etc.) und besonders schön durch verschiedene Grade von Asphyxie (622) hervorrufen.

Auch beim Menschen entwickelt sich der vollständige Block meist allmählich im Verlaufe eines fortschreitenden Erkrankungsprozesses. Nicht selten beobachtet man dabei, daß der bleibenden Leitungsunterbrechung ein periodischer Wechsel von partiellem und totalem Block vorangeht. Dieser Umstand und das Rückgängigwerden von voll entwickelter Dissoziation im Verlaufe infektiöser Erkrankungen oder einer antiluetischen Behandlung (919) lehrt, daß die Funktion des Bündels auch beim Menschen zeitweise aufgehoben sein kann, ohne daß eine vollständige und irreparable Zerstörung vorhanden ist. Aber auch bei Monate und Jahre hindurch bestehender Dissoziation können noch funktionsfähige Reste des Bündelsystems erhalten geblieben sein. Der spontan sich vollziehende wiederholte Wechsel von partiellem und totalem Block ist ein Zeichen dafür, daß die Fähigkeit des Bündels, Reize zu übertragen, jenen Tiefstand erreicht hat, bei dem sonst bedeutungslose, die Leitung fördernde oder schädigende Einflüsse für die Funktion ausschlaggebend geworden sind. Änderungen der Vorhoffrequenz sind in dieser Beziehung von großer Bedeutung [*Erlanger* (203), *Erlanger* und *Hirschfelder* (210), *Cohn* und *Fraser* (103)]. In der Zeit, während welcher das Herz rascher schlägt, nimmt die Leitungszeit zu, erscheinen Ausfälle oder werden häufiger und tritt Dissoziation auf, während diese Störungen verschwinden oder seltener werden, wenn sich der Puls verlangsamt. Die Steigerung der Frequenz führt an einem ohnehin schon mangelhaft funktionierenden Leitungssystem hauptsächlich dann zu einer weiteren Herabsetzung seiner Leistungsfähigkeit, wenn es sich um rein chronotrope Einwirkungen ohne gleichzeitige Verbesserung des Leitungsvermögens oder der Anspruchsfähigkeit handelt.

Neben der Schlagfrequenz sind namentlich hemmende und fördernde dromotrope Nervenwirkungen für die Übergänge von partiellem und totalem Block verantwortlich. Psychische Erregungen und insbesondere körperliche Anstrengungen bringen alle diese Faktoren ins Spiel und bewirken so ein häufiges Hin- und Herschwanken zwischen Teilblock und Dissoziation, wie z. B. in dem in Fig. 269, Taf. 114 abgebildeten Falle. Er betrifft eine 41 Jahre alte Frau, die in der Jugend eine schwere Diphtherie durchgemacht hatte, ohne daß jemals Herzbeschwerden aufgetreten wären. Ihren früheren Beruf als Bedienerin hat die Frau in den letzten Jahren mit dem noch anstrengenderen einer Irrenpflegerin vertauscht. Die Dissoziation wurde als Nebenbefund infolge der langsamen Pulsfrequenz schon im Jahre 1916 entdeckt und bis jetzt, also durch volle 10 Jahre, immer wieder vorgefunden. Die Reaktion auf Arbeit, die überraschenderweise vorübergehend zu zwar verlangsamter, aber doch vollständiger Überleitung führte, hat sich ebenfalls nicht geändert.

In Fig. 269 A schlagen Vorhöfe und Kammern trotz der verhältnismäßig langsamen Frequenz der ersteren (67 p. M.) unabhängig voneinander. Nur P_6 wird übergeleitet. Nach 15 Kniebeugen, Fig. 269 B, hat sich Vollrhythmus eingestellt. Die Vorhoffrequenz ist 100 p. M., das P-R Intervall 0,45 Sek. P geht anfangs der Nachschwankung voran, verschmilzt dann mit T und hat sich im Kurvenstück C, einige Minuten später, von T wieder abgelöst. Die Schlagfrequenz ist mittlerweile auf 72 p. M. gesunken und in Fig. 269 D weiter auf 60, also bereits unter den Anfangswert gefallen. Das P-R Intervall

beträgt im Anfang dieses Kurvenstückes 0,48 Sek. Nach dem fünften Vorhofschlag tritt plötzlich 2:1 Block bei gleichzeitiger Verkürzung der Überleitungszeit auf 0,42 Sek. ein. Die Ursache liegt wahrscheinlich in einer ganz geringfügigen Beschleunigung des Sinusrhythmus von 60 im Anfang auf 63 am Ende von D. Es folgt nun, ehe es wieder zur Dissoziation kommt, eine Periode beständigen Pendelns zwischen Voll- und Halbrhythmus, so zwar, daß mit jeder Steigerung der Vorhoffrequenz Halbblock, mit jeder Verlangsamung Überleitung eintritt. In Fig. 269E vollzieht sich ein zweiter dieser zahlreichen Übergänge unter Einschaltung einer typischen *Wenckebach*schen Periode. Die Vorhoffrequenz in E ist während der Blockierung 68, nach der Deblockierung 65, das P-R Intervall vorher 0,40, nachher 0,47 Sek.

Ein anderer ebenso lehrreicher Arbeitsversuch ist in Fig. 270, Taf. 115 und dem dazugehörigen Diagramm dargestellt. Vor dem Versuch schlägt das Herz bei einer Vorhoffrequenz von 61 dissoziiert (Fig. 270A). Unmittelbar nach der Arbeit steigt die Vorhoffrequenz (A F) auf 90, an Stelle der Dissoziation findet sich im Anfang von B periodischer Systolenausfall, der bei einer AF von 89 in einfache Leitungsverzögerung übergeht. Während des weiteren Absinkens der A F von 89 auf 79 (s. Diagramm) werden alle Vorhofimpulse, wenn auch mit langem P-R Intervall (0,55), geleitet, bis vorübergehend wieder Dissoziation eintritt. Die Ursache liegt in dem plötzlichen Anstieg der A F auf 88. Mit dem Verschwinden dieser ersten sekundären Erhöhung der Vorhoffrequenz wird der komplette Block neuerdings von einfacher Leitungsverzögerung (+ P-R) abgelöst. Eine zweite sekundäre Frequenzsteigerung auf 69 p. M. bewirkt 2:1 Block, nach deren Abklingen sich wieder Vollrhythmus mit Leitungsverzögerung einstellt, aus welchem nach einiger Zeit der ursprüngliche Zustand der Dissoziation hervorgeht.

Wir sehen also Dissoziation nach Arbeit trotz bedeutender Steigerung der Vorhoffrequenz anfangs in Vollrhythmus übergehen, etwas später aber den Vollrhythmus in überaus empfindlicher Weise selbst auf geringfügige Frequenzzunahmen mit Dissoziation oder 2:1 Block reagieren.

Dieses scheinbar paradoxe Verhalten ist für manche Fälle typisch und dadurch zu erklären, daß der biologisch überaus bedeutsame Arbeitsreflex nicht nur die Reizbildung im Sinusknoten, sondern auch das Vermögen der Reizübertragung der a-v Verbindungsfasern fördert (*Winterberg* 1065). Bei Überwiegen der dromotropen Reflexwirkung kann es deshalb geschehen, daß während in der Ruhe Dissoziation besteht, nach Arbeit oder infolge psychischer Erregung Vollrhythmus einsetzt. Anders verhält es sich dagegen mit den Frequenzschwankungen, die spontan auftreten oder den Abfall der Herzbeschleunigung nach Arbeit zu unterbrechen pflegen. Auch hier sind auf dem Wege der Herznerven ablaufende Reflexe im Spiele, welche jedoch rein oder doch vorwiegend chronotroper Natur sind und die deshalb, weil sie einseitig nur die Reizproduktion im Sinus steigern, eine weitere Herabsetzung der Leitungsfähigkeit bedingen. Auch durch toxische Sympathicuserregung z. B. durch Adrenalin [*Daniélopolu* und *Danulescu* (135)] oder Amylnitrit [*Scherf* (869)] kann inkomplette Dissoziation deblockiert werden.

Neben dem Accelerans kommt natürlich auch der Einfluß des Vagus beim Blockherzen in Betracht. Vor allem ist es die dromotrope Hemmungswirkung des Vagus bei direkter, toxischer oder reflektorischer Erregung, die den Grad der R L St unter Umständen wesentlich mitbestimmt und vorübergehend Dissoziation hervorruft. Doch wird gerade der Vaguseinfluß in seiner Bedeutung für den Eintritt von Leitungsverschlechterungen im allgemeinen weit überschätzt und viel zu einseitig berücksichtigt.

Der in Fig. 269 u. 270 abgebildete Fall von Dissoziation mit zeitweiliger Rückbildung zu partiellem Block zeigt einwandfrei den Übergang des Typus I der R L St in Dissoziation. Wir haben auf den Umstand, daß sich dieser Übergang ohne mehrfachen Vs Ausfall vollzieht, bereits S. 319 hingewiesen. Häufiger als aus Typus I scheint die Dissoziation aus dem Typus II, besonders aber aus den Mischformen von Typus I uun II hervorzugehen. Verläßliche Daten besitzen wir jedoch in Bezug auf diese Frage nicht. Bei vollständiger Querschnittsunterbrechung des *His*schen Bündels ist es natürlich auch durch den Arbeitsversuch nicht mehr möglich zu erkennen, aus welchem der beiden Typen die Dissoziation entstanden ist. Gleichwohl ist ein solcher Versuch auch beim kompletten Block von Interesse, weil der Grad der Kammerbeschleunigung nicht nur ähnlich wie die Form des Ekg Rückschlüsse auf den Ort der automatischen Reizbildung, sondern auch auf den Zustand der Nervenbahnen erlaubt. Fig. 271, Taf. 116 zeigt bei kompletter Dissoziation ein normales K Ekg. Dies und die relativ hohe Kammerfrequenz (ca. 48) weist auf die Führung des A-V Knotens und somit auf eine supranodale Leitungsstörung hin. Nach 20 Kniebeugen steigt die Vorhoffrequenz von 74 auf 128, die Kammerfrequenz auf 78—79 (Fig. 271 B). Die Automatie geht also tatsächlich vom Knoten aus und es muß überdies die Sympathicus- und, wie das Kurvenstück C beweist, auch die Hemmungsinnervation intakt geblieben sein. Denn Druck auf den Vagus erzeugt nicht nur eine sehr bedeutende Verlangsamung der Sinus-, sondern auch eine merkliche Verzögerung der automatischen Reizbildung.

Auch in dem in Fig. 272, Taf. 116 abgebildeten Falle bleibt nach Arbeit (25 Kniebeugen, Fig. 272 D) die Dissoziation unberührt, wogegen die Kammerschlagzahl sich von ca. 35 auf 43 p. M. erhöht. Der komplette Block wurde bei der betreffenden Patientin, einer Akrobatin von Beruf, zufällig entdeckt und ist wahrscheinlich infolge einer in früher Jugend durchgemachten Diphtherie entstanden. Durch Vagusdruck konnte nur der Sinus-, nicht aber der automatische Kammerrhythmus verlangsamt werden. Dieser negative Ausfall des Vagusdruckversuches sowie das geringere Ausmaß der Kammerbeschleunigung nach körperlicher Anstrengung lassen an eine subnodale Leitungsunterbrechung denken. Mit voller Bestimmtheit kann allerdings eine solche Diagnose nicht gestellt werden; denn sicher wissen wir nur, daß der Knoten noch in den Bereich der chronotropen Hemmungswirkung des Vagus fällt (*Rothberger* und *Winterberg* 821), nicht aber, ob unterhalb des Knotens eine echte Hemmung, d. h. eine Verlangsamung der automatischen Reizbildung vollständig und unter allen Umständen fehlt. Ein negativer Vagusdruckeffekt oder das Ausbleiben einer stärkeren Beschleunigung der Kammerschlagfolge nach Atropin kann ferner, unabhängig von dem Ausgangspunkte der automatischen Tätigkeit, dadurch veranlaßt sein, daß mit der Querschnittsläsion des Bündels auch die zur Kammer ziehenden Vagusfasern zerstört werden. Diese, wie auch die andere Möglichkeit, daß durch eine Läsion nur die muskuläre, nicht aber die nervöse Verbindung zwischen Vorhof und Kammer unterbrochen ist, und weiter

die noch nicht ganz geklärten Verhältnisse der Hemmungsinnervation unterhalb des Knotens stehen einer genaueren Bestimmung des Reizursprunges bei bestehender Dissoziation im Wege [*Wilson* u. *Robinson* (1050)].

Unvollständige Dissoziation (Dissoziation mit ventricular capture).

Dem Phänomen des Schwankens zwischen Dissoziation und partiellem Block in gewisser Hinsicht verwandt, aber doch nicht mit ihm identisch ist ein Zustand, den wir als unvollständige Dissoziation bezeichnen möchten. Im Gegensatz zum ventricular escape, bei dem mitten unter lauter übergeleiteten Schlägen bei guter Gelegenheit eine automatische Kontraktion erfolgt, schiebt sich hier in eine Reihe automatischer Schläge eine übergeleitete Kontraktion ein. Man könnte deshalb diese Erscheinung auch als ventricular capture, als Gefangennahme des Ventrikels durch den Vorhof bezeichnen. Was damit gemeint ist, illustriert sehr anschaulich Fig. 273 A, Taf. 117. Wir sehen hier zwei auffallend verschiedene Kammerkomplexe. Der eine vom Aussehen linksventrikulärer E S (Abl. III) entspricht unzweifelhaft automatischen Kammerkontraktionen (40 p. M.), was aus ihrem streng regelmäßigen Rhythmus und aus ihrer beständigen Verschiebung gegenüber den annähernd normal frequenten (65—70 p. M) P-Zacken hervorgeht. Dem anderen, an zweiter und fünfter Stelle stehenden, ebenfalls nicht normal gestalteten, aber uncharakteristischen Komplex geht beide Male ungefähr in derselben Distanz (0,36 bis 0,38 Sek.) eine Vorhofkontraktion voran. Das könnte ein Zufall sein, wenn diese Beziehung nicht in langen Kurvenstücken stets unverändert gleich bliebe. Überall, in allen Ableitungen fanden wir diese beiden formverschiedenen K Ekge, das eine immer in festem Verhältnis zu P, das andere von P durchaus unabhängig. Daraus und aus dem Umstand, daß die stets in gleichem Abstande von P erscheinende Vs ihr besonderes Ekg hat und überdies im Vergleich zu den sicheren automatischen Perioden etwas verfrüht kommt, ist ihr supraventrikulärer Ursprung sichergestellt. Beweisend war auch der Ausfall eines Arbeitsversuches. In Fig. 273 B, einige Sekunden nach 20 Kniebeugen, geht die Dissoziation in 4 : 1 Block über, der durch mehrere Minuten bestehen bleibt. Während dieser Zeit zeigt das K Ekg ausschließlich die als supraventrikulär bezeichnete, sonst nur sporadisch auftretende Form.

Wir hätten demnach zwei Gruppen von Dissoziation mit Interferenz zu unterscheiden. Die schon beschriebenen Formen von *Mobitz* und von *Rothberger* und *Winterberg* (S. 233), bei denen die Kammer automatisch in höherer Frequenz als der Vorhof schlägt und aus diesem Grunde nur zeitweise das Passieren eines Vorhofreizes zuläßt, die Dissoziation somit rein funktionell ist, und eine zweite Gruppe, von der Fig. 273 ein Beispiel ist. Auch hier schlägt der Ventrikel automatisch, aber langsamer als der Vorhof; das Hindernis ist wahrscheinlich organischer Natur. Die Leitungsbahn ist jedoch nicht völlig unwegsam, sie spricht jedoch erst lange Zeit nach der Vs wieder an. Daher die Seltenheit der Überleitungen, für die nur eine sehr kurze Zeit zur Verfügung steht. Entscheidend ist die Entfernung der

As von der vorangegangenen Vs. Ist sie zu klein, so wird nicht geleitet, ist sie zusammen mit der nötigen Überleitungszeit größer als die automatischen Perioden, so erfolgt eine selbständige Kammerkontraktion. Neben der R-P Distanz spielt in manchen, hierher gehörigen Fällen auch der Tonus der Herznerven eine wichtige Rolle. Das gilt z. B. für die durch Fig. 269, 270 u. 274 repräsentierte Beobachtung. Nach längerer Ruhe und bei langsamer Vorhoffrequenz, demnach bei niedrigem Acceleranstonus, wie in Fig. 270A, ist die Dissoziation vollständig. Auch sehr spät in die Diastole fallende Vorhofsystolen werden vielleicht mit Ausnahme von P_6 (R_3—P_6 = 1,2 Sek.) nicht durchgeleitet. Dagegen finden sich in Kurven mit etwas höherer Vorhoffrequenz, so in Fig. 269 nach etwas kürzerer Ruhezeit und in Fig. 274, die nach vorangegangenem Arbeitsversuch bei noch nicht völlig abgeklungener Sympathicuserregung aufgenommen wurde, einzelne Überleitungen. In Fig. 269A ist R_4 durch P_6, in Fig. 274 R_3 durch P_4 und R_7 durch P_{11} ausgelöst. Die R_4 in Fig. 269 sowie die R_3 und R_7 in Fig. 274 vorangehenden Pausen messen nicht wie alle übrigen 1,67—1,68 Sek., sondern nur 1,35, 1,38 und 1,34 Sek. Übergeleitet wurden wie in Fig. 273 nur die spät in der Diastole auftretenden Vorhofsystolen. In Fig. 269 bleibt P_{15} nach einem R-P Abstand von 0,78 Sek. noch auf den Vorhof beschränkt, während P_6 0,9 Sek. hinter R_3 stehend eine Vs auslöst. In Fig. 274 genügt nach einem 10 Minuten vorher ausgeführten Arbeitsversuch schon eine R-P Distanz von etwas mehr als 0,8 Sek. zur Überleitung. Doch ist P_{11}—R_7 nach dem Intervall R_6—P_{11} von 0,82 Sek. um 0,04 länger als P_4—R_3 nach einer Diastole von 0,9 Sek. Die Regel, daß nur genügend weit in die Diastole vorgeschobene Vorhofimpulse das Bündel passieren können, steht in guter Übereinstimmung mit unseren Vorstellungen über die allmählich zunehmende Wiederherstellung der durch die Systole verloren gegangenen Reaktionsfähigkeit. Wenn schon bei normalen Herzen stark vorzeitige A E S blockiert werden, so werden wir einem geschädigten Leitungssystem die Fähigkeit der Reizübertragung in frühen Stadien der Diastole gewiß um so weniger zutrauen.

Trotzdem gibt es Fälle, in welchen das unerwartete Ereignis eintritt, daß Vorhofreize ausschließlich oder fast ausschließlich im allerersten Anfang der Diastole nach automatischen Kammerschlägen übergeleitet werden. Diese Erscheinung besitzt, abgesehen von dem schwierigen Problem ihrer Analyse, ein besonderes Interesse, weil *Lewis* und *Master* (620) sie als eine Manifestation der sog. supernormalen Phase der Erregbarkeit des Herzmuskels betrachten. Wir gehen des leichteren Verständnisses wegen von dem uns schon bekannten Schema der Interferenz-Dissoziation *(Mobitz)* aus. Textfig. 43 zeigt die Interferenz eines langsamen Sinusrhythmus mit einem etwas frequenteren (36:32), unterhalb des A-V Knotens im Bündelstamm entspringenden automatischen Kammerrhythmus. Wir sehen, daß alle Sinus-Vorhofreize (1—7) den Knoten durchlaufen, daß sie aber dann stecken bleiben, weil kurz vorher die früher entstandenen automatischen Reize den Bündelstamm kammerwärts passiert und refraktär gemacht haben. Erst der dritte Vorhofreiz findet nach seinem Durchtritt durch den A-V Knoten das Bündel schon wieder so weit erholt vor, daß er, wenn auch mit erheblicher Verzögerung zur

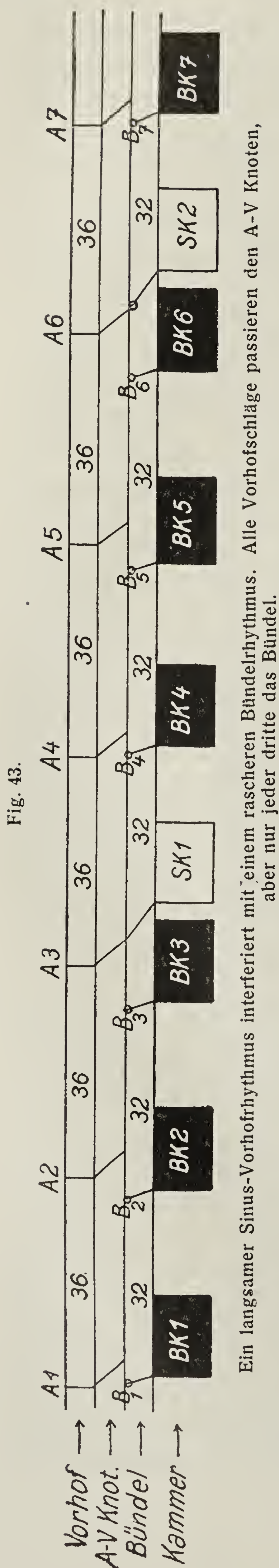


Fig. 43.

Ein langsamer Sinus-Vorhofrhythmus interferiert mit einem rascheren Bündelrhythmus. Alle Vorhofschläge passieren den A-V Knoten, aber nur jeder dritte das Bündel.

Kammer geleitet werden kann. Er erzeugt hier fast gleich nach der eben vorangegangenen Bündelkammersystole (BK_3) eine zweite, vom Sinus ausgelöste Kammer-Kontraktion. Infolge dieser zweiten übergeleiteten Systole (SK_1) muß die Reizbildung im automatischen Zentrum von neuem anfangen; der nächste automatische Ventrikelschlag (BK_4) tritt dadurch so verspätet auf, daß der Sinus-Vorhofreiz 4 nicht, wie es ohne Überleitung der Fall gewesen wäre, noch später in die Diastole der Kammer einfällt, sondern wegen der Rhythmenverknüpfung in dem gleichen Abstand von B_4 stattfindet, wie A_1 von B_1. Durch diesen Umstand ist die Überleitung in unserem Schema durch weitere zwei automatische Schläge unmöglich geworden, bis nach A_6 die gegenseitige Verschiebung der beiden Rhythmen abermals eine Überleitung, und zwar wiederum wegen der gegebenen Frequenzverhältnisse der beiden Rhythmen im ersten Teil der Diastole, erlaubt, worauf sich der geschilderte Vorgang wiederholt. Die feste und außerordentlich kurze Kupplung der automatischen mit der übergeleiteten Vs ist nicht eine durch irgendwelche, uns noch unbekannte Vorgänge verursachte bevorzugte Kupplung, sie ist vielmehr die einzig mögliche.

Der Vorgang, der sich in unserem Schema mit mathematischer Präzision in stets gleicher Weise abspielt und den wir in Fig. 166, Taf. 69 mit den durch die Schwankungen des Sinus- und des Stammrhythmus bedingten, geringen Modifikationen leicht wiedererkennen, ist grundsätzlich der gleiche, den wir auch bei der Erklärung derjenigen merkwürdigen Fälle heranziehen müssen, auf die es uns hier ankommt. Es sind das die Fälle, welche bei ausgesprochener Leitungsstörung — in Fig. 166 besteht eine solche nicht — die scheinbar widerspruchsvolle Eigentümlichkeit zeigen, daß bei unvollständiger Dissoziation, also in der Regel bei frequenterem Vorhof- und langsamerem automatischen Rhythmus, gerade nur die in die erste Zeit der Diastole der automatischen Kammerschläge fallenden Vorhofreize übergeleitet werden, während die in den späteren Phasen der Diastole eintreffenden blockiert werden.

Theoretisch können wir uns einen solchen Fall einfach dadurch konstruieren, daß wir die Zahl der Vorhofkontraktionen verdoppeln, gleichzeitig aber die Annahme

machen, daß ein A-V Knotenblock vorhanden ist, der nur jedem zweiten Vorhofreiz den Durchtritt gestattet (Textfig. 44). Unter diesen Verhältnissen wird eine Überleitung genau so wie früher nur in dem scheinbar ungünstigsten Zeitpunkte unmittelbar nach einem automatischen Schlage stattfinden können (Fig. 44 von A_1 bis A_{11}). Dieser Konstruktion entsprechende reine Fälle — am nächsten kommt ihr ein im Diagramm Textfig. 46, S. 337 dargestelltes Kurvenstück von *Lewis* und *Master* (Fall I, Fig. 3a) — dürfte nicht oft vorkommen, weil dazu neben dem partiellen Knotenblock ein regelmäßiger, passiv heterotoper Kammerrhythmus nötig wäre, der jedoch wegen der beständigen Unterbrechungen durch übergeleitete Schläge nicht gut zur vollständigen Entwicklung gelangen kann. Eher ist bei partiellem Knotenblock (2:1, 3:1 etc.) beim Übergang zur passiven Heterotopie das Auftreten einzelner „escapes“ zu erwarten und wenn die Periode dieser Ersatzschläge (präautomatische Pause) etwas kürzer ist als die doppelte Vorhofperiode, dann kann es leicht geschehen, daß numittelbar nach dem „escape“ eine Überleitung erfolgt, während der nächste, am A-V Knoten blockierte Reiz nicht durchtreten kann. Ein solcher bei Sinusblock, wie es scheint, nicht einmal seltener Fall (S. 369, Fig. 336 u. 341) ist tatsächlich schon beobachtet und aus unserer Klinik von *Scherf* (867) mitgeteilt worden.

Die Kurven dieses Falles, welche aus dem Sanatorium Battle-Creek, Mich., stammen, wo Dr. *A. Mortensen* sie uns freundlichst zur Analyse und Veröffentlichung überließ, zeigen alle Übergänge von 1:1 Rhythmus mit stark verlängertem A-V Intervall zu periodischem Ausfall jeder zweiten oder dritten Systole (2:1, 3:2 Block vom Typus I). In der großen Mehrzahl der Kurven ist die doppelte Vorhofperiode von 1,60 Sekunden etwas länger als die automatische Kammerperiode von 1,48 Sekunden. Infolgedessen kommt es erst zu vereinzelten, dann zu wiederholten escapes und schließlich zum Überwiegen der automatischen Vs über die nur noch vereinzelten Überleitungen aus dem Vorhof. Diese Überleitungen kommen zwar in verschiedenen Phasen der Diastole zustande, scheinen jedoch eine

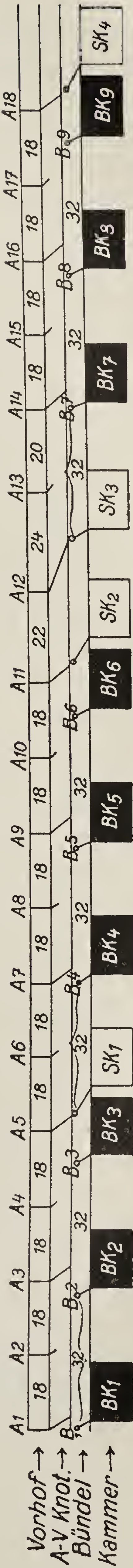


Fig. 44.

Partieller a-v Block. Von A_1—A_{10} ist nur jeder zweite Vorhofreiz wirksam. Alle wirksamen Vorhofreize passieren den A-V Knoten, aber nur jeder dritte wirksame Vorhofreiz das Bündel. Eine angenommene Verlangsamung der Vorhoffreqenz von A_{11}—A_{14} verwandelt den 2:1 in einen 3:2 Block. A_{11} und A_{12} passieren hintereinander A-V Knoten und Bündel. Dann stellen sich wieder die früheren Verhältnisse her.

gewisse Vorliebe für den ungünstigen Augenblick unmittelbar nach einer Vs zu haben. Fig. 275, Taf. 117 gibt uns die nach den früheren Erörterungen nunmehr unschwer verständliche Erklärung dieser Erscheinung.

Die Reizleitung im A-V Knoten ist herabgesetzt, daher das lange A-V Intervall und die Ausfälle. Das Ekg der automatischen Vs beweist ihren Ursprungsort oberhalb der Teilungsstelle im Bündel, unterhalb des A-V Knotens, der offenkundig wie im Schema Textfig. 44 vom V-Rhythmus nicht rückläufig gestört wird. Im Anfang von Fig. 275 besteht 2:1 Rhythmus, indem nur jeder zweite Reiz vom A-V Knoten geleitet wird. Nach dem zweiten Ausfall kommt eine automatische Vs der Überleitung aus dem Vorhof zuvor. Diese fällige Überleitung passiert den A-V Knoten, findet das von dem escape in Anspruch genommene Bündel gerade wieder wegsam und erreicht, in langsamem Tempo fortschreitend, die Kammer im ersten Anfang ihrer Diastole. Durch die Reizvernichtung im automatischen Zentrum ist nun auch hier die Bindung beider Rhythmen zustandegekommen, die nächste automatische Vs wird auf später verschoben; dadurch kommt ihr der zweite durch den A-V Knoten geleitete Vorhofreiz zuvor und es findet eine diesmal gänzlich unbehinderte Überleitung statt. Dann aber wiederholt sich der soeben geschilderte Vorgang, mit dem Unterschiede, daß nunmehr bei etwas langsamerem Vorhofrhythmus zwei Überleitungen nacheinander vorkommen (3:2 Rhythmus). Im Schema Fig. 44 ist auch dieser Vorgang von A_{11}—A_{14} in der Weise dargestellt, daß durch eine angenommene Verlangsamung des Sinusrhythmus aus dem 2:1 Block ein 3:2 Block des Typus I entsteht. Durch lange Strecken unserer Kurven macht jede Überleitung es dem Vorhofe unmöglich, anders als in diesem sicherlich ungeeigneten Augenblicke seinen Reiz zur Kammer gelangen zu lassen. Also beherrscht auch hier die Verhältnisse nicht Vorliebe, sondern Zwang.

Betrachten wir jetzt die Fälle von *Lewis* und *Master* (620) und die später von *Ashman* und *Herrmann* (18) bekannt gemachten Beobachtungen, welche aus dem Vorhandensein einer übernormalen Phase der A-V Leitungsbahn oder der Kammermuskulatur gedeutet wurden, so begegnen wir den nämlichen Pulsbildern. *Lewis*' u. *Master*s Fall 2 läßt sich nach unserer im Diagramm Textfig. 45 dargestellten Auffassung leicht und zwanglos erklären als: R L St im A-V Knoten mit sukzessive verlängertem A-V Intervall mit *Wenckebach*schen Perioden, vereinzeltem Ausfall, 3:2 und 2:1 Rhythmus. Nach jedem Ausfall erfolgt ein Kammerescape, weil die automatische V-Periode kürzer ist als die doppelte A-Periode. Der Ursprungsort der automatischen Vs liegt wie im Battle-Creek-Fall im Bündelhauptstamme. Unsere Rekonstruktion der Kurven dieses Falles zeigt in Fig. 45, I (*Lewis* und *Master* 5 b) 4:3 Rhythmus und nach jedem Ausfall ein escape. Die fällige A-V Leitung passiert den A-V Knoten, stößt aber unterhalb desselben durch die kurz vorhergegangene Benützung des Bündels auf refraktäres Gewebe. Es folgen noch zwei nach den Gesetzen des Typus I verlangsamte Überleitungen; beim nächsten Ausfall wiederholt sich der Vorgang.

In Fig. 45 II (*Lewis* u. *Master,* Fig. 5 d) wechseln 4:3 und 3:2 Rhythmus, die automatische Kammerperiode ist kürzer geworden, die A-Periode unverändert geblieben. Dadurch fällt der nach den Ausfällen wirksame Vor-

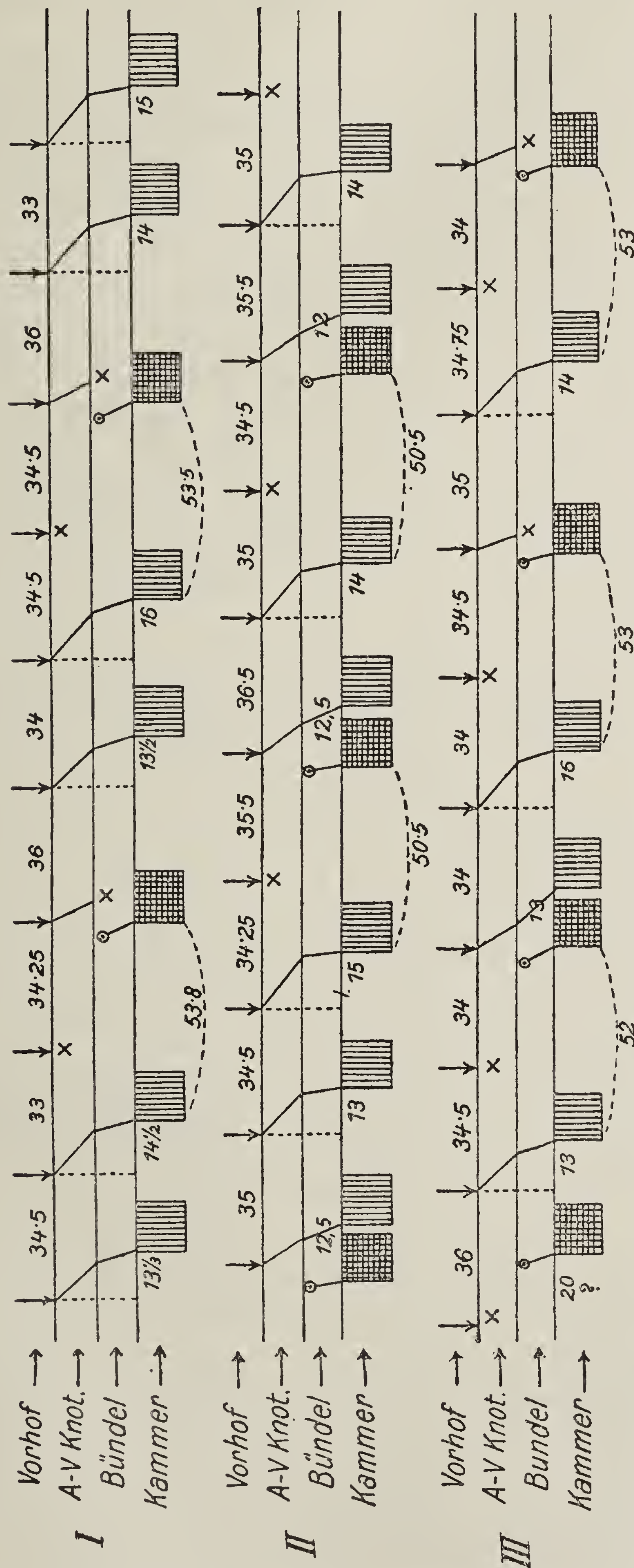


Fig. 45.

Diagrammatische Darstellung des Herzmechanismus im Falle 2 von *Lewis* und *Master* (Heart, 11, 371, 1924). Es entspricht I Fig. 5b, II Fig. 5d und III Fig. 5c von *Lewis* und *Master*.

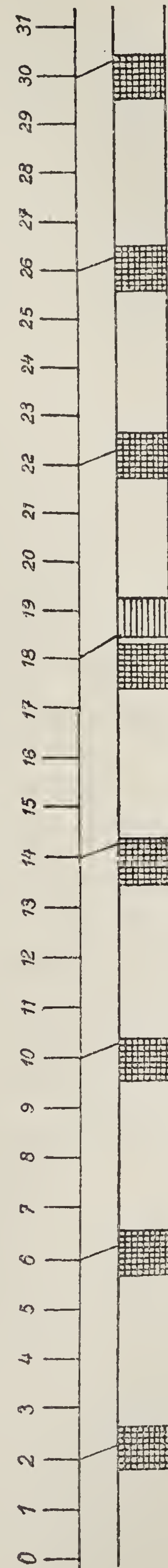


Fig. 46.

Diagramm des Herzmechanismus im Falle 1 von *Lewis* und *Master* (Heart, 11, 371, 1924) entsprechend der Fig. 3a.

hofreiz etwas später in den automatischen V-Schlag hinein, so daß sich das Bündel wieder erholt hat; der Reiz schreitet weiter fort, erreicht die Kammer und zwingt sie zur neuerlichen Kontraktion.

In Fig. 45 III (*Lewis* u. *Master,* Fig. 5 c) besteht ein Gemisch von 3:2 und 2:1 Rhythmus. Die automatische V-Periode ist bei gleicher A-Frequenz wieder etwas länger. Das Pulsbild zeigt sowohl Zwangskupplung als auch Blockierung des von dem A-V Knoten geleiteten fälligen Reizes. Die Überleitung ist in allen Phasen der Diastole frei.

Der erste Fall von *Lewis* u. *Master* (l. c. Fig. 3) zeigt die nämlichen Zwangskupplungen, läßt sich jedoch infolge der starken Störungen sowohl des Vorhof- wie des automatischen V-Rhythmus nur teilweise auflösen. Textfig. 46 ist ein nach Fig 3 a von *Lewis* u. *Master* konstruiertes Diagramm. Es besteht 4:1 Block, jeder vierte Vorhofimpuls wird geleitet. Die automatische Kammerperiode ist etwas kürzer als die vierfache A-Periode. Die ersten vier Überleitungen fallen in die refraktäre Phase der automatischen V_s. Mit jedem Schlage rückt die A_s Leitung etwas zum Ende der V_s vor, bis sie beim fünften Schlage den Weg frei findet und die uns jetzt schon bekannte Kupplung zustandebringt. Wiederum verknüpft der übergeleitete Schlag den Sinus- mit dem automatischen Rhythmus, der nächste wirksame Vorhofreiz fällt dadurch abermals in die refraktäre Phase, wieder muß der Nonius sich so lange verschieben, bis die notwendigerweise kürzeste Kupplung stattfinden kann usw.

Blieben beide Rhythmen und die Leitungsbedingungen im A-V Knoten (4:1 Block) länger konstant, so müßte das Spiel sich ewig wiederholen. Dem ist nun nicht so. Schon im nächsten, dem Kurvenstück b von *Lewis* u. *Master,* welches wir als Fig. 169, Taf. 70 abgebildet haben, verlangsamt sich sowohl die Vorhof- wie die automatische Kammerperiode. Gleichwohl ist eine Analyse von Fig. 169 noch durchführbar. Sie ergibt einen Wechsel von 4:1 und 3:1 Blockierungen, wobei von den wirksamen, d. h. von den vom A-V Knoten geleiteten Vorhofreizen der dritte und fünfte in die refraktäre Phase der automatischen Kammerkontraktion fallen. Im Kurvenstück c von *Lewis* u. *Master* verliert jedoch die Analyse jeden festen Boden, weil nicht nur die Vorhof- und Kammerfrequenz ins Schwanken geraten, sondern auch der Vorhof-Schrittmacher zu wechseln scheint. Und wenn auch noch einige Kupplungen vorkommen, läßt sich daraus kein irgendwie gerechtfertigter Schluß ziehen.

In den Abbildungen von *Ashman* und *Herrmann* glauben wir in den unseren Kurven sehr ähnlichen Figuren 7—8 ihrer ersten, 5 und 6 ihrer zweiten Arbeit die hier beschriebene Zwangskupplung wieder zu erkennen. Wenn man sich der Mühe unterzieht, in diese Kurven die Länge der V_s einzuzeichnen und die zwar stattfindenden, jedoch tiefer im Bündel durch die automatische V_s blockierten Überleitungen in Betracht zu ziehen, so werden auch diese Bilder verständlich. Unter Einfluß der bei jeder Überleitung stattfindenden Bindung beider interferierender Rhythmen müssen gewisse Kupplungen immer wieder vorkommen, nicht auf Grund hypothetischer Vorgänge im R-L System, sondern weil diese Kupplungen die einzig möglichen sind, andere ausgeschlossen erscheinen.

Offenbar bilden die hier besprochenen Formen der Überleitung einen besonderen Typus, der sich auch später an den eigentümlichen Zwangs-

kupplungen leicht erkennen lassen wird. Er kann in solchen Fällen entstehen, in welchen die Periode der *wirksamen* Vorhofreize (1:1, 2:1, 3:2, 4:1) länger ist als die Periode der automatischen Kammerreize.

Sehr merkwürdig sind die in Fig. 276 u. 277, Taf. 118 dargestellten Verhältnisse, welche ebenfalls das Problem der übernormalen Erregbarkeitsphase nahe berühren. Die Kurven stammen von demselben Patienten, von dem auch die Fig. 249 u. 251 herrühren. Auf je zwei übergeleitete Schläge folgen zwei blockierte A_s (4:2 Block); auffallenderweise ist aber das P-R Intervall nach dem Doppelausfall länger (7,5 Sek./25) als nach dem übergeleiteten Schlage (5 Sek./25). Diese Erscheinung war zeitweise außerordentlich konstant und wurde viele Wochen hindurch immer wieder festgestellt. Fig. 277 zeigt das Phänomen in noch krasserer Form. Hier fällt jeder dritte Schlag aus; die erste V_s nach der Pause hat ein P-R Intervall von ca. 7,3 Sek./25, die zweite zeigt wieder eine P-R Distanz von nur 5 Sek./25, obwohl die A_s noch in den abfallenden Schenkel der Nachschwankung fällt. In manchen Kurven wurde sogar ganz analog dem Falle von *Lewis* und *Master* der zweite Vorhofreiz nur dann geleitet, wenn er in den Abstieg von T oder knapp nachher kam, aber später nicht. Man wird sich aber auch hier nur mit allem Vorbehalt zu der Annahme entschließen können, daß eine im ersten Stadium der Diastole bestehende, übernormale Erholungsphase des Leitungsvermögens die Erscheinung bedingt.

Unvollständige Dissoziation mit retrograder Leitung.

In Widerspruch zu den die Überleitung beherrschenden Gesetzen scheint auch die schon wiederholt beschriebene retrograde Leitung bei komplettem Block zu stehen. *Veil* und *Codina-Altès* (966) teilen z. B. zwei solche Fälle mit. In dem einen war der Block nicht stabil. Die retrograde Leitung war aber nur während der Perioden von komplettem Block nachweisbar. Im zweiten Falle mit konstantem Block erfolgte die retrograde Leitung sowohl nach den regelmäßigen automatischen Schlägen als auch nach einzelnen K E S.

Kammerextrasystolen beim Blockherzen.

Eine keineswegs seltene Komplikation bei totalem Block ist das Auftreten von Kammerextrasystolen, welche den sonst regelmäßigen Rhythmus der automatischen Schläge stören. Diese E S zeichnen sich dadurch aus, daß eine kompensatorische Pause fehlt, daß sie, oft in fester zeitlicher Beziehung zur vorangehenden Systole stehend, eine Art Ventrikelbigeminie darstellen, und endlich dadurch, daß sie zuweilen gehäuft und in hoher Frequenz erscheinen.

In Fig. 258, Taf. 109 bemerkt man nach der fünften, in Fig. 278, Taf. 118 nach der ersten und vor der letzten, in Fig. 279, Taf. 118 nach der zweiten V_s den automatischen Rhythmus vorzeitig unterbrechende Kammerkontraktionen. In allen diesen Fällen besteht nicht der geringste Anhaltspunkt, daß es sich etwa um einzelne übergeleitete Schläge handeln könnte. Das Fehlen der kompensatorischen Pause in den angeführten Beispielen von K E S bei

Dissoziation ist leicht verständlich; denn der Ventrikel bildet seine Reize selbst und verhält sich deshalb ebenso wie der Sinus venosus beim Frosch und der Sinusknoten beim Säugetier, welche ebenfalls nach einer E S im gewohnten Rhythmus zu schlagen fortfahren, sobald nach der gewöhnlichen Periodendauer Reiz und Reizschwelle die für das Zustandekommen der Erregung nötige Größe erreicht haben.

Während in Fig. 258 u. 279 die Extraperioden genau so lang sind wie die Blockperioden, sind in Fig. 278 u. 281, Taf. 118 u. 119 die Extraperioden länger (1,64 : 1,58 Sek.), in anderen Fällen aber wieder etwas kürzer als die automatischen Schläge. Diese Ausnahmen sind vielleicht so zu erklären, daß im Falle der Verkürzung der Extrareiz, ähnlich wie bei der Sinusextrasystole im automatisch tätigen Zentrum selbst oder in seiner nächsten Nähe, im Falle der Verlängerung, wie bei der A E S, in größerer Entfernung von diesem entsteht. Im Ekg könnte die Form der Kammerkomplexe hierüber nähere Auskunft geben. Auch die Hemmungswirkung vorzeitiger Systolen auf die automatische Reizbildung (siehe S. 182) ist ein wichtiger in Betracht zu ziehender Faktor. Daß ausnahmsweise interpolierte E S bei Kammerautomatie vorzukommen scheinen, wurde gelegentlich der Besprechung der eingeschalteten E S (S. 180) erwähnt.

E S mit fixer Kupplung finden wir in Fig. 278 und 280, Taf. 119 in Form regelmäßiger Bigeminie. In Fig. 278 sind die Kupplungen ungewöhnlich lang (0,85 Sek.); die E S kommen so spät nach dem Ablauf von T des vorangehenden Schlages, daß eine Erklärung der fixen Kupplung durch den Mechanismus der Kreisbewegung (S. 228) schon aus diesem Grunde nicht wahrscheinlich ist.

Die E S im Blockherzen haben manchmal die Neigung gehäuft aufzutreten (Fig. 281 C u. 282, Taf. 120). In Fig. 281 macht sich nach der dort verzeichneten Gruppe von 4 E S die früher erwähnte Hemmungswirkung besonders stark und nachhaltig bemerkbar, indem nicht nur die Ruhezeit nach E_4 2,44 Sek., sondern auch noch die nächste auf E_5 folgende Pause 2,22 Sek. dauert.

Bei rascher Aufeinanderfolge können gehäufte E S zum Verschwinden des Pulses und sogar zu Ohnmachtsanfällen Anlaß geben, die einen Spezialfall des *Adams-Stokes*schen Syndroms bilden und im Zusammenhang mit diesem (S. 403) besprochen werden. Von manchen Autoren wurden solche gehäufte E S, namentlich wenn sie dicht aneinanderschließen und wechselnde Ekg-Formen aufweisen, auch als Anfälle von Kammerflimmern beschrieben. Eine scharfe Grenze läßt sich da nicht ziehen und so tut der Name wenig zur Sache (s. S. 506).

Dissoziation mit Vorhofflimmern, Vorhofflattern und mit Vorhoftachysystolie.

Vorhofflimmern ist beim Blockherzen schon wiederholt [*Kahn* und *Münzer* (499)] beschrieben worden. Es ist eine bloße Komplikation der Dissoziation, deren Vorkommen bei der Natur der zugrunde liegenden Erkrankungen

nicht besonders merkwürdig ist. So ist z. B. die so häufig mit Vorhofflimmern verbundene Gefäßsklerose gleichzeitig eine der wichtigsten Ursachen der Dissoziation und führt deshalb gelegentlich beide Erscheinungen nebeneinander herbei. Auch bei Klappenerkrankungen kann einerseits Vorhofflimmern, andererseits durch tiefer greifende, das Bündel treffende ulzeröse Prozesse Leitungsunterbrechung erfolgen.

Klinisch hat die Komplikation des Flimmerns und Flatterns mit totalem Block, soweit sie die Änderung des Herzmechanismus betrifft, keine größere Bedeutung. Sie kann sogar günstig wirken, weil die Kammer dadurch von vorneherein vor den allzu zahlreichen, ihr vom Vorhof zufließenden Erregungen geschützt wird, die wir sonst so oft durch Digitalis abzuwehren suchen.

Die Diagnose ist leicht, wenn zum Flimmern unter den Augen des Arztes Herzblock hinzutritt. Es geht dann eben die charakteristische absolute Unregelmäßigkeit in den gravitätischen, regelmäßigen Blockrhythmus über. Schwieriger ist die Diagnose, wenn man den schon voll entwickelten Zustand zu beurteilen hat, weil das Verschwinden, bzw. Fehlen der Venenbewegung in den Kammerpausen infolge des Flimmerns Sinusbradykardie oder Sinusblock vortäuschen kann. Das Ekg mit seinen charakteristischen Erscheinungen, das man in solchen Fällen wohl immer mit zu Rate ziehen wird, läßt das Flimmern und noch deutlicher das bei Dissoziation ebenfalls vorkommende Vorhofflattern erkennen. Das gleichzeitige Vorhandensein von Vorhoftachysystolie und Dissoziation wurde schon im Kapitel über paroxysmale Tachykardie erwähnt; der ziemlich seltene, in den letzten Lebenstagen eines 68 Jahre alten Mannes (Arteriosklerose) erhobene Befund ist in Fig. 192, Taf. 81 abgebildet.

Die intraventrikulären Störungen der Reizübertragung.

Unterhalb der Teilungsstelle des Hauptstammes ist die aus dem rechten und linken Hauptschenkel und deren Verzweigungen bestehende Leitungsbahn in die subendokardialen Gewebsschichten des Kammerseptum eingelagert. Die hier sitzenden Störungen der Reizübertragung können deshalb gemeinsam als intraventrikuläre Blockierungen bezeichnet werden. Ausgedehnte, beide Hauptschenkel betreffende Erkrankungen führen auch in diesem tieferen Niveau noch leicht zu vollständiger a-v Dissoziation. Nach *Wilson* und *Herrmann* (1049) sind die mit Formänderungen im Ventrikelkomplex einhergehenden Fälle von komplettem a-v Block in der Regel durch solche doppelseitige Schenkelläsionen und nicht durch Schädigung des Hauptstammes verursacht. Gewöhnlich kommt es aber bei den Leitungsstörungen unterhalb des Crus commune nicht mehr zur Quer-, sondern zur sog. Längsdissoziation des Herzens. Von einer Dissoziation im eigentlichen Sinne dieses Wortes kann jedoch dabei nicht die Rede sein. Während unter normalen Verhältnissen beide Kammern zwar vom Sinuszentrum beherrscht werden und, wenn auch gleichzeitig, so doch voneinander unabhängig schlagen, vermögen sie im Gegenteil nach einseitiger Leitungsunterbrechung nur noch

in Abhängigkeit voneinander tätig zu sein. Denn die von der direkten Reizzuleitung abgeschaltete Hälfte ist nunmehr ganz und gar auf die andere Kammer angewiesen, von der sie durch das Septum hindurch die Sinusreize empfängt. Es tritt also an Stelle der synchronen eine mehr sukzessive Kontraktion der beiden Kammern. Die Aktivierung der direkt erregten Kammer geschieht dabei auf normalem Wege, in der indirekt erregten Kammer ist dagegen die Erregungsausbreitung abnorm. *Lewis* bezeichnet deshalb diese Kontraktionen bzw. die ihnen zugehörigen Ekge als „aberrant beats“.

Je nachdem nur ein Schenkel, bzw. dessen Verzweigungen, oder auch Teile des anderen Schenkels betroffen sind, je nachdem die Leitungsfähigkeit des befallenen Abschnittes dauernd oder nur vorübergehend, vollständig oder unvollständig aufgehoben ist, könnte man die intraventrikulären Leitungsstörungen weiter in einseitige und doppelseitige sowie in partielle und totale Blockierungen unterteilen. Praktisch läßt sich jedoch gegenwärtig diese Unterscheidung noch nicht sicher genug durchführen. Denn die Diagnose der intraventrikulären Störungen der Reizübertragung wird fast ausschließlich durch das Ekg ermöglicht, dessen Deutung einerseits von experimentellen Erfahrungen, andererseits von den anatomischen und mikroskopischen Befunden abhängig ist. Die Übertragung der Resultate von Tierversuchen auf die Klinik hat aber nicht nur die für die Form des Ekg bedeutungsvollen Verschiedenheiten in der Lage und dem Bau des Menschen- und Tierherzens zu berücksichtigen, sondern vielleicht noch mehr mit der Unmöglichkeit zu rechnen, die Bedingungen des Experimentes den natürlichen Erkrankungsprozessen anzugleichen. Was aber die anatomisch-mikroskopischen Befunde anlangt, so ist die derzeit zur Verfügung stehende Technik nicht ausreichend, um alle mit Funktionsstörungen verbundenen Schädigungen der spezifischen Muskulatur aufzudecken. Die in vielen Fällen wünschenswerte histologische Aufarbeitung des ganzen intraventrikulären Leitungssystems ist nur mit großem Zeitaufwande durchzuführen und wird deshalb meist unterlassen. Schließlich muß auf Grund selbst gemachter Erfahrungen offen gesagt werden, daß nur die von genauen Kennern der Anatomie und Histologie des spezifischen Muskelsystems ausgeführten oder kontrollierten Untersuchungen, nicht aber Gelegenheitsarbeiten auf diesem schwierigen Gebiete genügend vertrauenswürdig und verwertbar erscheinen.

Die einseitige Schenkelblockierung (rechter und linker Schenkelblock).

Die wesentlichen Merkmale der einseitigen Schenkelblockierung, die Verwandlung der monophasischen in eine diphasische, dem Ekg der ventrikulären E S gleichende Aktionsstromkurve, die Vergrößerung der Ausschläge und insbesondere die so wichtige Verbreiterung der Q R S-Gruppe wurden zuerst von *Eppinger* und *Rothberger* (197) experimentell festgestellt und wegen ihrer grundlegenden Bedeutung für das Verständnis des Ekg schon S. 77 ff. erörtert. Auf Grund klinischer Beobachtungen hat später *Carter* (88, 89) noch folgende Kennzeichen als charakteristisch hervorgehoben:

1. Den supraventrikulären, an der vorangehenden P-Zacke kenntlichen Ursprung der atypischen Kammerkomplexe,

2. das gewöhnlich auf 0,2 Sek. verlängerte P-R Intervall,

3. die Dauer der Q R S-Gruppe, die länger ist als 0,1 Sek. und in der Regel mehr als ein Drittel des gesamten Kammerkomplexes (QRS+T) überdeckt,

4. die relativ hohen Initialzacken,

5. den dem Hauptausschlag in der Anfangsschwankung stets entgegengesetzt gerichteten Verlauf der Nachschwankung,

6. das Auftreten von Knotenbildungen wenigstens in einer Ableitung des Initialausschlages und

7. die meist stark vergrößerte Nachschwankung.

Beispiele von Schenkelblockkurven, welche diese Forderungen ziemlich gut erfüllen, sind in den Fig. 283—286, Taf. 120 u. 121 abgebildet, von denen die Fig. 283—285 der Blockierung des rechten, Fig. 286 der des linken Hauptschenkels entspricht.

Die Dauer der Q R S-Gruppe. Die Verbreiterung der Anfangsschwankung ist in allen Fällen deutlich ausgeprägt. Die lange Dauer der Q R S-Gruppe (0,14—0,16 Sek.) darf wohl als das Kardinalsymptom des einseitigen Schenkelblocks angesehen werden, in dem das Wesen der Störung zum vollen Ausdruck gelangt. Daß die breite Anfangsschwankung durch das „Nachhinken“ der einen Kammer bedingt ist, haben schon *Eppinger* und *Rothberger* richtig erkannt. Das Verständnis dieser und der übrigen im Gefolge der einseitigen Schenkelblockierung auftretenden Erscheinungen wurde durch die Analyse des Ekg von *Lewis* noch weiter vertieft. Das größere Q R S-Intervall bedeutet eine längere Aktivierungszeit der Kammern, die im Falle eines einseitigen Schenkelblocks zum größten Teil auf Rechnung der langsamen Fortpflanzung der Kontraktion in der Muskulatur des Kammerseptum zu setzen ist. Im Tierexperimente beträgt die Verspätung 0,03—0,04 Sek. und die Dauer der Anfangsschwankung wird ungefähr verdoppelt (0,08 Sek.). Beim Menschen ist die Verlängerung der Q R S-Gruppe häufig nicht nur absolut, sondern auch relativ viel bedeutender, ihre Dauer beträgt immer mehr als 0,1 Sek., kann aber auch 0,2 Sek. und darüber erreichen. Die Ursache ist darin zu suchen, daß es sich bei der durch Krankheit entstandenen Schenkelblockierung in der Regel um hypertrophische Herzen handelt, bei denen die Durchdringung des Septum und der verdickten Kammerwand mehr Zeit in Anspruch nimmt.

Die Vergrößerung der Anfangs- und Endschwankung und ihre gegensinnige Verlaufsrichtung sind ebenfalls den Schenkelblockkurven gemeinsame, ziemlich konstante, von der geänderten Art der Erregungsausbreitung direkt abhängige Veränderungen. Im normalen Ekg sind wegen der fast gleichzeitigen Erregung der beiden Kammern ihre in der Regel entgegengesetzten Potentiale stärker ausgeglichen und liefern deshalb kleinere Ausschläge als in den Schenkelblockkurven, wo im Anfangsteil das durch keine Gegenwirkung verkleinerte Potential der einen Kammer

voll zum Ausdruck kommt. Die vorkommenden Ausnahmen und namentlich das nicht seltene Fehlen der Vergrößerung der Anfangsschwankung in der einen oder anderen Ableitung findet darin eine einfache Erklärung, daß auch die Teil-Ekg von rechts oder links das Resultat algebraischer Summierung der in den beiden Kammern entwickelten Potentialdifferenzen sind, die sich im Gesamt-Ekg einer Ableitung bisweilen mit gleichem Vorzeichen zueinander addieren, in welchem Falle natürlich dieses größere und die Teil-Ekge kleinere Ausschläge zeigen.

Die Vergrößerung der Nachschwankung und der diphasische Charakter der Schenkelblockkurven. Da die T-Zacke in der Hauptsache nichts anderes ist als der dem Aktivierungsvorgang folgende und nur langsamer verlaufende Desaktivierungsprozeß, so haben wir in der Nachschwankung der Schenkelblockkurven selbstverständlich eine ähnliche Verschiebung der Teil-Ekge zu erwarten wie in der Anfangsschwankung. Ist diese größer, so wird auch die Nachschwankung einen höheren Ausschlag ergeben, der jedoch in der entgegengesetzten Richtung verlaufen muß. Der diphasische Charakter der Stromkurve in allen Ableitungen ist deshalb neben der Verbreiterung der Q R S-Gruppe das wichtigste Merkmal der einseitigen Schenkelblockierung. Ausnahmen von dieser Regel kommen mitunter vor und betreffen gewöhnlich die Ableitungen mit niedrigem Initialausschlag; in Fig. 286 sind z. B. in Abl. I Anfangs- und Endschwankung gleich, und zwar aufwärts gerichtet.

Die Knotenbildungen in der Q R S-Gruppe. Knotenbildungen als Folge eines plötzlichen Anstieges oder Abfalles der manifesten Potentialdifferenz oder jäher Richtungsänderungen in der Erregungsausbreitung zeigt auch das normale Ekg. Sie sind hier gewöhnlich in Abl. III am deutlichsten ausgeprägt (Aufsplitterungstypus des Ekg). In den Ableitungen mit größerem Saitenausschlag (Abl. II und I) erscheinen sie im Normal-Ekg meist als bloße Verdickungen in der Nähe der Basis. Auch bei der Besprechung des Ekg der K E S haben wir der Knotenbildungen und Spaltungen als einer nicht seltenen Erscheinung Erwähnung getan, die durch das plötzliche Übergreifen der Erregung auf die andere Kammer verursacht wird. Auf die gleiche Weise entstehen die Knoten auch im Ekg der Schenkelblockkurven. Sie sitzen hier zum Unterschiede vom Normal-Ekg ebenso wie bei der K E S in der Nähe der Spitze der R- und S-Zacke und sind besonders dann diagnostisch verwertbar, wenn sie sich in dieser Stellung in den Ableitungen finden, welche die größten Ausschläge aufweisen. Obwohl sie im wesentlichen ebenso wie die Verbreiterung der Q R S-Gruppe und die Gegensinnigkeit der Anfangs- und Endschwankung auf die ungleichzeitige Erregung der beiden Kammern zurückzuführen sind, stehen sie in ihrer diagnostischen Bedeutung doch diesen Kennzeichen der Schenkelblockierung bei weitem nach (*Wilson* u. *Herrmann*).

In Fig. 284 ist die Spitzenspaltung der Hauptausschläge in allen Ableitungen typisch, in Fig. 283 sieht man überdies auffallend zahlreiche Knoten im An- und Abstieg von R und S. In Fig. 285 trägt nur Abl. I, in Fig. 286

R_{II} und R_{III} die charakteristische Spaltung, R_I in Fig. 286 ist schon ungewöhnlich stark aufgesplittert.

Die Einleitung der atypischen Kammerkomplexe durch eine in regelmäßigem Abstande vorangehende P-Zacke beweist zwar ihren supraventrikulären Ursprung, gehört aber trotzdem nicht zu den wesentlichen Merkmalen der Schenkelblockierung. Denn auch bei Flimmern der Vorhöfe und bei Komplikationen von vollständiger Leitungsunterbrechung im Hauptstamm mit Unwegsamkeit eines Schenkels können unterhalb der Läsionsstelle, jedoch noch vor der Teilung des Hauptstammes entstandene Erregungen auf dem Wege des unversehrten Schenkels die Kammern erreichen. Unter diesen Umständen kann es allerdings schwierig sein, die Reizentstehung jenseits der Teilungsstelle des Crus commune als Ursache des atypischen Ekg auszuschließen.

Die Verlängerung des P-R Intervalls hat zur rein einseitigen Schenkelblockierung ebenfalls keine direkte Beziehung. Im Tierexperimente bleibt die Überleitungszeit sogar dann noch normal, wenn die Leitungsbahn durch kombinierte Durchschneidungen rechts und links bis auf wenige zur Herzspitze ziehende Zweige unterbrochen wird [*Rothberger* u. *Winterberg* (832)]. *Schellong* (855) hat erst neuestens wieder nachgewiesen, daß die Geschwindigkeit der Reizübertragung von der Bahnbreite vollständig unabhängig ist. Daß beim Menschen die Schenkelblockierung tatsächlich fast regelmäßig mit Verlängerung des A-V Intervalls (Fig. 283 u. 284) einhergeht, erklärt sich aus dem großen Unterschied von Experiment und Krankheit. Erfolgt dort eine ganz umschriebene Verletzung eines sonst intakten Bündels, so haben wir es hier sehr oft mit einer ausgedehnten, manchmal die ganze spezifische Muskulatur betreffenden Systemerkrankung zu tun, die sich nicht nur in der zu den Erscheinungen des Schenkelblocks hinzutretenden Verlängerung des P-R Intervalls, sondern auch im Ausfall von Kammersystolen, in den bei längerer Beobachtung sehr häufig aufzufindenden Formänderungen der Kammerkomplexe, sowie in anfangs vorübergehender, später oft bleibender Dissoziation verrät.

Das Elektrokardiogramm beim rechten und linken Schenkelblock und seine Unterscheidung von dem Elektrokardiogramm bei Herzhypertrophie.

Außer den schon besprochenen gemeinsamen Kennzeichen der einseitigen Schenkelblockierung gibt es noch solche, welche nur der Unterbrechung des linken oder rechten Schenkels eigentümlich sind und die deshalb bis zu einem gewissen Grade eine genauere Bestimmung des Krankheitssitzes erlauben. Schon *Eppinger* und *Rothberger* haben auf die Ähnlichkeit des Ekg nach Schenkeldurchschneidung mit den atypischen Komplexen jener E S aufmerksam gemacht, die von der jeweils unverletzten Kammerhälfte ausgelöst werden können, und diese Beobachtung einfach und überzeugend dahin gedeutet, daß in den korrespondierenden Fällen, also z. B. bei linkem Schenkelblock und rechtsseitiger E S die Erregung in derselben Kammer beginnt. Trotzdem ergaben sich bei der Diagnose der ersten von *Eppinger* und *Stoerk* (200)

und von *Wyss* (1078) mitgeteilten klinischen Fälle noch Schwierigkeiten, weil das Ekg in den Experimenten von *Eppinger* und *Rothberger* nur in einer Abl. (Anus-Ösophagus) aufgenommen und auf die unterscheidenden Merkmale der Schenkelblock- und Hypertrophiekurven noch nicht genügend geachtet worden war. Auf Grund von an Hunden ausgeführten Versuchen, welche diese Umstände berücksichtigten, wollten später *Rothberger* und *Winterberg* (828) die Diagnose der einseitigen Schenkelblockierung davon abhängig machen, daß Abl. I und Abl. III atypische Ekge mit gleichgerichteten Hauptausschlägen liefern, zum Unterschiede von den Hypertrophiekurven (S. 103), die in Abl. I und III gegensinnig verlaufen. Die klinische Erfahrung hat aber diese Regel nicht bestätigt. Auch in anatomisch untersuchten Fällen von rechtem Schenkelblock werden beim Menschen regelmäßig in Abl. I und III entgegengerichtete, diphasische Ekg vorgefunden und von *Carter* (88) wird die Gegensinnigkeit der Hauptausschläge in Abl. I und III nicht nur bei rechtem, sondern auch bei linkem Schenkelblock ausdrücklich betont. Zur Aufklärung des Widerspruches zwischen Experiment und klinischen Fällen hat *Lewis* (597) Kontrollversuche angestellt, mit dem Resultate, daß bei Hunden das Gesetz der Gleichsinnigkeit nach Durchschneidung links immer, nach Durchschneidung rechts zwar gewöhnlich auch zutrifft, daß aber eine Minderzahl von Fällen entsprechend den klinischen Befunden nach Durchtrennung des rechten Schenkels nur in Abl. III einen nach unten gerichteten Hauptausschlag in der Anfangsschwankung aufweist, während dieser in Abl. I nach oben verläuft. *Lewis* unterscheidet deshalb zwei Typen des rechten Schenkelblocks beim Hunde, den häufigeren konkordanten und den selteneren diskordanten. Aus einem Affenversuche (Rhesus), der ebenfalls den diskordanten Typus ergab, schließt *Lewis*, daß dieser weniger auf die beim Menschen und Affen ähnliche Lage des Herzens als vielmehr auf die in beiden Fällen gleiche Architektur des Leitungssystems und vor allem auf das Fehlen der Überbrückung der Herzhöhlen durch sog. falsche Sehnenfäden zurückzuführen sei. *Wilson* und *Herrmann* (1049) haben bei Hunden im Gegensatze zu *Lewis* in keinem Falle diskordante Ekge nach Durchschneidung des rechten Schenkels erhalten und deshalb „with the idea of obtaining discordant curves“ ebenfalls an einem Affen (Cercopithecus) experimentiert. Sie bekamen jedoch, wie bei Hunden, konkordante Kurven. Auch die Experimente an Affen müssen daher kritisch betrachtet werden. Das wichtige Experiment der Durchschneidung der für die Gegensinnigkeit verantwortlich gemachten Brücken ist bisher nicht ausgeführt worden. Wohl aber fand *Lewis* bei der anatomischen Untersuchung solcher Hundeherzen, die diskordanten Typus zeigten, zwar zahlreiche, aber ungewöhnlich kurze freie Sehnenfäden, welche den Hohlraum in viel geringerer Ausdehnung überbrückten.

Die Frage, ob nicht vielleicht unvollständige, d. h. einzelne Zweige frei lassende Erkrankungen des rechten Schenkels den diskordanten Typus verursachen könnten, wurde durch entsprechende Durchschneidungsversuche geprüft [*Rothberger* u. *Winterberg* (832)], ohne jedoch zu einem sicheren Ergebnis zu führen. Ferner wurden doppelseitige, den rechten und Teile des

linken Schenkels betreffende Ausschaltungen nach dieser Richtung untersucht. Tatsächlich nahm das Ekg nach Blockierung des rechten Schenkels nur bei intakter Zuleitung zur linken Kammer in Abl. I und III die konkordante Form des Lkg. an. Sehr lehrreich ist ein von *Wilson* und *Herrmann* angestelltes, in Fig. 287, Taf. 121 reproduziertes Experiment. Der nach Durchschneidung rechts aufgetretene konkordante Typus des Lkg (Fig. 287, Gruppe A) geht nach hinzugefügter Durchtrennung des vorderen Astes des linken Schenkels in den diskordanten Typus über (Fig. 287, Gruppe B).

Endlich kommt beim rechten Schenkelblock noch ein anderer, sehr wichtiger, von *Rothberger* (654) hervorgehobener Umstand in Betracht, der sehr leicht zur Diskordanz führen kann, nämlich die in solchen Fällen beim Menschen auffallend häufige, besonders den linken Ventrikel betreffende Hypertrophie. *Lewis* fand in seinen Hundeversuchen den diskordanten Typus nach Durchschneidung des rechten Schenkels nur dann, wenn schon im Normal-Ekg R in Abl. I einen sehr hohen Ausschlag lieferte, demnach schon physiologisch der Einfluß des linken Ventrikels überwiegend war. Es liegt daher die Annahme nahe, daß bei Läsionen des rechten Schenkels eine Massenzunahme des linken Ventrikels dem Ekg ebenfalls bis zu einem gewissen Grade seinen Stempel aufdrückt. Nichtsdestoweniger muß zugegeben werden, daß die fast ausnahmslos vorhandene Diskordanz des Ekg bei rechtem Schenkelblock eine schon von Natur aus vorhandene, in der Verteilung der Erregungswelle bestehende ursächliche Beziehung wahrscheinlich macht.

Andererseits zeigt das Ekg namentlich bei großer Muskelstärke der linken Kammer ebenfalls eine Verbreiterung der Anfangsschwankung und man kann deshalb manchmal in Zweifel geraten, ob Hypertrophie oder Schenkelblockierung vorliegt. In typischen Fällen ist die Differentialdiagnose leicht. Sie stützt sich, wie schon S. 103ff. erörtert wurde, darauf, daß die von der längeren Aktivierungszeit der massigeren Muskelwand verursachte Verbreiterung der Anfangsschwankung bei den Überwiegungskurven viel weniger ausgesprochen ist (nicht über 0,1—0,12 Sek.), daß die Ausschläge nicht so stark vergrößert sind, die Knotenbildung fehlt oder mehr der im Normal-Ekg vorkommenden gleicht, sowie darauf, daß Anfangs- und Endschwankung gleich- und nicht entgegengesetzt gerichtet sind wie beim einseitigen Schenkelblock. Gleichwohl sieht man beim Menschen sehr häufig Ekge, welche sowohl die Charaktere der Schenkelblockierung als auch der Überwiegungskurven besitzen und bei denen deshalb nach der übereinstimmenden Ansicht aller Kliniker eine sichere Entscheidung unmöglich ist. Auch bei sonst ausgesprochenen Hypertrophiekurven hat die Regel, daß Anfangs- und Endschwankung gleichsinnig verlaufen, überaus zahlreiche Ausnahmen. In zweifelhaften Fällen, wie in Fig. 288 u. 289, Taf. 122, richtet man sich bei der Beurteilung solcher Zwischenformen am besten nach der Dauer der QRS Gruppe; oft genug ist aber auch dann keine sichere Aussage zu machen. Die genaue Bestimmung des QRS Intervalles hat übrigens oft ihre Schwierigkeit. Namentlich ist die Abgrenzung von S und T nicht immer gut möglich, weil diese Zacken bisweilen ganz unmerklich ineinander übergehen.

Von großem Wert für die richtige Auffassung ist natürlich auch der klinische Befund und das Vorhandensein oder Fehlen anderer Anhaltspunkte für eine Erkrankung des Leitungssystems, z. B. ein größeres P-R Intervall. In unklaren Fällen ist oft längere Beobachtung von Nutzen. Eintretende Formänderungen des Kammerkomplexes sprechen für Leitungsstörung, ebenso die Feststellung, daß die abnorme Form des Ekg plötzlich entstanden ist, während eine langsame Entwicklung derselben für die Überwiegungskurven charakteristisch ist [*Herrmann* u. *Wilson* (420)]. Die praktische Bedeutung dieses sonst recht sicheren diagnostischen Behelfes ist jedoch ziemlich gering; denn meist steht man der schon vollendeten Tatsache gegenüber.

Die Ursachen des diskordanten Typus, den wir beim Menschen regelmäßig bei rechtem und häufig, wenn auch nicht so ausnahmslos (Fig. 286, Taf. 121 und Fig. 291, Taf. 122), beim linken Schenkelblock finden, können, wie gezeigt worden ist, verschiedener Natur sein.

Neben der von *Lewis* in den Vordergrund gestellten und in ihrer Bedeutung für die Diskordanz des Lkg durch die Gleichartigkeit der Befunde gesicherten speziellen Anordnung des Reizleitungssystems kommen als gleichsinnig wirkende Faktoren auch die fast nie fehlende überwiegende Hypertrophie der linken Kammer sowie die unvollständige Zerstörung des einen und die Beteiligung des anderen Schenkels in Betracht. Man kann deshalb, namentlich nach nur einmaliger Untersuchung, aus dem Ekg die Diagnose rein einseitiger Blockierung nicht ohne Vorbehalt stellen. Die charakteristischen Zeichen der Schenkelblockierung im Ekg beweisen nur die Schädigung des betreffenden Schenkels, ohne daß man mit Bestimmtheit sagen könnte, ob die übrigen Teile des Leitungssystems gesund oder in größerer oder geringerer Ausdehnung miterkrankt sind. Die Richtigkeit dieser Behauptung wird durch die in den Fig. 290—306 beigebrachten Beispiele bekräftigt.

Fig. 290, Taf. 122 wäre nach *Lewis-Carter* ein ausgeprägter Fall des für den Menschen charakteristischen Typus von rechtem Schenkelblock. Fig. 291, Taf. 122, ein nicht minder typisches Beispiel von linkem Schenkelblock, stammt aber von demselben Patienten (1065). Fig. 291 wurde allerdings erst 8 Monate nach Fig. 290 aufgenommen. Aber die gleiche Form des linksseitigen Schenkelblocks wurde zusammen mit noch anderen Varianten des Kammerkomplexes schon zur Zeit der Aufnahme von Fig. 290 verzeichnet, wie z. B. in Fig. 292, Taf. 123, die in Abl. III außer einzelnen V_s Ausfällen fünf verschiedene Ekg-Formen erkennen läßt, unter denen sich nebeneinander auch die extremen Rechts- und Linkstypen vorfinden. Gewiß sind bei diesem, hier durch einen Arbeitsversuch erzeugten Wechsel des Erregungsablaufes funktionelle Einflüsse mitbestimmend, aber doch nur auf Grund einer anatomischen Läsion. Variiert das Ekg wie in Fig. 292 in so auffälliger Weise unter unseren Augen, so ist natürlich eine streng einseitige Affektion leicht auszuschließen. Bei demselben Patienten blieben aber die verschiedenen, in Fig. 292 unmittelbar nacheinander auftretenden Ekg-Formen oft durch Tage und Wochen selbst

nach starker körperlicher Anstrengung (Fig. 293, Taf. 123) unverändert. Innerhalb eines solchen Zeitraumes hätten selbst wiederholte elektrographische Untersuchungen in den Zustand des Leitungssystems einen nur unvollständigen Einblick gewährt.

Eine andere hierher gehörige, wegen des anatomischen Befundes besonders wichtige Erfahrung betrifft ein elf Jahre altes Mädchen, das ohne sicher nachweisbare Klappenerkrankung schwere Herzinsuffizienzerscheinungen bot, denen es schließlich erlag.

Fig. 294, Taf. 124 zeigt das gewöhnliche Ekg der Patientin, ein Lkg des diskordanten Typus. Die Dauer der Q R S-Gruppe beträgt 0,12—0,13 Sek., eine relativ geringe Verbreiterung, welche sich jedoch zwanglos aus der dem jugendlichen Alter und dem Fehlen einer stärkeren Herzhypertrophie entsprechenden geringen Dicke des Kammerseptum erklärt. Daß die Erkrankung des Leitungssystems nicht auf den rechten Schenkel beschränkt sein konnte, ging schon daraus hervor, daß das P-R Intervall verlängert (0,22 Sek.) war und zeitweise V_s Ausfälle und selbst vollständige Dissoziation beobachtet wurde. Bei der Besprechung des V_s Ausfalles ohne Leitungsverzögerung und des kompletten Blocks (Fig. 263, 265 u. 266) haben wir bereits Elektrokardiogramme dieser Patientin als Beispiele verwendet. Ein Vergleich dieser Abbildungen mit Fig. 294 lehrt, daß auch hier die Form des Ekg Änderungen unterliegt. Solche sehen wir auch in den Fig. 295, 296 u. 297. In Fig. 295, Taf. 124, nach 5 Kniebeugen, vollzieht sich gerade der Übergang vom Vollrhythmus in 2:1 Block, dem ersten, vierten und fünften Kammerkomplex fehlt jedoch die Q-Zacke. Nur dadurch und durch den allmählichen Übergang von S in T unterscheiden sich die genannten Kammer-Ekge von den übrigen in Fig. 295 und von denen in Fig. 294 der gleichen Ableitung (I). In Fig. 296, Taf. 124 weicht die Gestalt des Ekg sowohl in Ruhe (A) als auch nach Arbeit (B) stärker von der in Fig. 294 ab. Dagegen ist das Ekg in Fig. 296 A nur wenig und in Fig. 296 B fast gar nicht von dem in Fig. 263 als Beispiel von komplettem Block abgebildeten verschieden. Sehr schön tritt die Labilität des Leitungssystems wiederum im Arbeitsversuch (Fig. 297, Taf. 125) zutage. Vorher hatte das Ekg die in Fig. 294, Abl. II abgebildete Grundform. Diese ändert sich unmittelbar nach 30 Kniebeugen zunächst nicht wesentlich (Verschwinden der Knotung in S), es wurde aber nur jeder zweite Schlag übergeleitet (2:1 Block im Anfang von Fig. 297 A). Nach dem dritten Kammerkomplex kommt es plötzlich zu vollständiger Überleitung, wobei das Ekg eine neue, und zwar dieselbe Gestalt annimmt wie in Fig. 296 B und in Fig. 263, Abl. II (kompletter Block). Nach 8 Systolen verwandelt sich das Ekg wieder in die Anfangsform, doch wird weiter noch jeder Schlag übergeleitet. Das ist auch in Fig. 297 B der Fall, jedoch beginnt hier nach der dritten Systole ein länger anhaltendes Alternieren zweier, mit den beiden Ekg-Formen in Fig. 297 A fast identischer Kammer-Komplexe. In Fig. 297 C hört nach einem V_s Ausfall das Alternieren auf, es entsteht 3:2 Block, wobei die wieder erschienene ursprüngliche Ruheform die Knotung von S vorübergehend abermals verliert. Bei allen diesen und anderen Variationen des Ekg blieb, abgesehen von den uncharakteristischen Formen in Fig. 266 (kompl. Block), der Typus des rechten Schenkelblocks erhalten. Mit Rücksicht darauf und auf den zeitweiligen partiellen und totalen a-v Block wurde vor allem an eine Erkrankung des *His*schen Bündels und des rechten Hauptschenkels gedacht.

Die anatomische Untersuchung ergab dagegen folgenden von Prof. *Mönckeberg* abgegebenen Befund: Der A-V Knoten und das *His*sche Bündel lassen bis über die Teilung hinaus keine gröbere Läsion oder gar Kontinuitätsunterbrechung erkennen. Vom 690. Schnitte der Serie an ist eine allmähliche Sklerosierung des subendokardialen Bindegewebes an der linken Septumfläche um den linken Schenkel herum zu finden, die schließlich bis zu dichter Schwielenbildung fortschreitet und wie bei dem von *Biedl* und *Rihl* (44) beschriebenen Falle von „chronischer Bursitis des A-V Systems“ Partialunterbrechungen des linken Schenkels bedingt, „die summiert und auf eine Querschnittsebene projiziert, eine totale Kontinuitätsunterbrechung ergeben“. Auch an der rechten Septumfläche fand sich eine auf das Myokard übergreifende Schwielenbildung, deren Beziehung zum rechten

Schenkel jedoch wegen mangelhafter Färbung von *Mönckeberg* nicht genau festgestellt werden konnte. Trotzdem läßt das Ekg an der vorwiegenden Beteiligung des rechten Schenkels keinen Zweifel. Was aber für uns und unseren Standpunkt in der Frage der Diagnose der einseitigen Schenkelblockierung und der Bedeutung des diskordanten Typus beim rechten Schenkelblock vor allem wichtig ist, das ist die in anderen Fällen nur vermutete, in diesem Falle aber nachgewiesene, jedenfalls sehr weitgehende Miterkrankung des linken Schenkels.

Ein dritter in diese Gruppe gehöriger Fall wird gegenwärtig von *Grassberger* und *Winterberg* in Beobachtung gehalten. Es handelt sich ebenfalls um ein junges Mädchen (17 Jahre) mit leichter Mitralinsuffizienz ohne bekannte Ätiologie mit partiellem, manchmal auch totalem a-v Block und zeitweise auftretenden *Adams-Stokes*schen Anfällen (Fig. 351, Taf. 146). In den Fig. 298—303, Taf. 126 sollen vorläufig nur einige der im Verlaufe von 4 Monaten zum Vorschein gekommenen Hauptformen des Ekg demonstriert werden. Sie erscheinen in zwei Typen, von denen der eine dem Lkg (Fig. 298—300), der andere dem Dkg nahesteht (Fig. 301—303). Beide Typen sind diskordant, beide zerfallen in zwei, namentlich durch das Verhalten der Nachschwankung verschiedene Gruppen. Die Überleitungszeit ist durchaus auf fast 0,2 Sek. verlängert, das Q R S-Intervall beträgt 0,12 Sek. In Fig. 298, 301 u. 302 sind die T-Zacken dem Hauptauschlag der Anfangsschwankung entgegengerichtet, in den Fig. 299, 300 u. 303 wird jedoch diese Hauptregel der Schenkelblockierung vielfach durchbrochen, am stärksten in Fig. 303, wo in allen Ableitungen Gleichsinnigkeit besteht. Das verlängerte P-R Intervall, die häufige 2:1 Blockierung (Fig. 299), die erwähnten Anfälle, die von der reinen Form der einseitigen Blockierung abweichenden Beziehungen der Anfangs- und Endschwankung und das Nebeneinandervorkommen der meisten der in den Fig. 298—303 unvermischten Ekge sind auch hier einstimmige Zeugen der Systemerkrankung. Bisweilen wechselten die Gestalten des Ekg schon spontan so oft und auffällig, daß diese Diagnose nicht verfehlt werden konnte (Fig. 304 A, Taf. 127). War das Ekg in der Ruhe formbeständig, so konnte es durch leichte Anstrengung, ja sogar durch bloßes Aufsetzen oder Aufstehen in mannigfacher Weise variiert werden. Einiges wenige davon sei durch Beispiele belegt.

Fig. 304 B (Abl. I) und C (Abl. II) vereinigen in durch V_s Ausfälle voneinander getrennten Gruppen in gesetzmäßig wiederkehrender Ordnung vier (B) bzw. drei (C) in Richtung und Gestalt verschiedene Ekge. Beide Abbildungen sind im Verlauf eines Arbeitsversuches (10 Kniebeugen am 8. März 1926) gewonnen worden. Nach bloßem Aufsetzen veränderte sich das Ekg (Abl. III) am 22. Juni in der in Fig. 305 A, Taf. 127, nach Aufstehen in der in Fig. 305 B ersichtlichen Weise. Bemerkenswert ist die Unfehlbarkeit, mit der an diesem Tage die verzeichneten Effekte eintraten und die ebenfalls sehr konstante Abstufung der Veränderung des Ekg beim Sitzen und Stehen. Wie rasch sich dabei der Szenenwechsel vollzieht, sieht man in Fig. 305 B, wo das ganze durch das Aufstehen entstellte Kurvenstück mitreproduziert ist.

In dem kurzen Ausschnitte aus einem Arbeitsversuch am folgenden Tage (23. Juni) Fig. 306, Taf. 128, Abl. III erscheint neben dem extremen Rechtstypus vom Vortage (Fig. 305 B) zum erstenmal ein ebenso extremer Linkstypus, der nicht, wie es bei oberflächlicher Betrachtung scheinen könnte, durch eine E S, sondern durch Überleitung (2:3 Block) zustandekommt.

Trotz der bei dieser Kranken fast immer nachweisbaren Labilität des Ekg gab es doch auch Zeiten, in denen durch mehrere Tage sowohl in Ruhe als auch nach Arbeitsversuchen nur die eine oder andere Ekg-Form vorhanden war, so daß bei kürzerer Beobachtung eine auf den rechten oder linken Schenkel beschränkte Erkrankung hätte angenommen werden können.

Unter solchen Umständen ist es nicht weiter verwunderlich, wenn z. B. *Cohn* und *Lewis* (113) die auf Grund des Ekg gestellte Diagnose einseitiger Schenkelblockierung in mehreren (4) anatomisch untersuchten Fällen nicht bestätigt fanden. *Oppenheimer* und *Pardee* (732) kommen auf Grund ähnlicher Erfahrungen zu dem Schlusse, „that the usually accepted electrocardio-

graphic interpretation of right and left bundle branch block may have to be revised". Das ist vielleicht zuweit gegangen; man muß nur wissen, daß die elektrographischen Merkmale der Blockierung des einen Schenkels die Miterkrankung des anderen nicht ausschließen.

Die von allen Klinikern gemachte Erfahrung des unvergleichlich häufigeren Vorkommens der rechten Schenkelblockkurven ist aus den anatomischen Verhältnissen leicht zu erklären. Diese sind es, welche eine Leitungsunterbrechung im rechten, auf eine längere Strecke als geschlossener Strang verlaufenden Schenkel viel eher zulassen als eine solche im linken Schenkel, der sich schon in nächster Nähe der Bündelgabelung in weit offenem Winkel in seine beiden Hauptäste spaltet. Hier sitzende Erkrankungen werden deshalb fast immer die unteren Teile des Hauptstammes und seine Teilungsstelle mitbetreffen und zu komplettem Block führen, wogegen weiter in der Peripherie gelegene Prozesse den rechten Schenkel viel eher in seinem ganzen Querschnitt in Mitleidenschaft ziehen dürften als den fächerförmig auseinanderstrahlenden linken. Auch bei kombinierten Erkrankungen muß dieser Umstand im Ekg durch das überwiegende Hervortreten der Schädigung des rechten Schenkels zum Ausdruck kommen.

Der Ast- und Verzweigungsblock (arborisation block).

Im Tierexperimente kann man nicht nur die Hauptschenkel, sondern auch die von ihnen ausgehenden Äste einzeln oder in vielfachen Kombinationen durchtrennen. Die Ausschaltung jedes größeren Astes bedingt bestimmte Formänderungen des Ekg, die jedoch gewöhnlich nicht so tiefgreifend sind, um sie sicher von den natürlichen Spielarten des Ekg unterscheiden zu lassen. Die Diagnose der Astblockierung ist also nur möglich, wenn die Ekge vor und nach der angenommenen Schädigung verglichen werden können. Bei den funktionellen Leitungsstörungen nach A E S, bei paroxysmaler Tachykardie sowie beim Vorhofflattern mit hoher Kammerfrequenz bietet sich dazu häufig Gelegenheit. Organisch bedingte Astblockierungen beim Menschen sind wohl immer die Folge der Erkrankung größerer Teile des spezifischen Muskelsystems und wahrscheinlich eine der häufigsten Ursachen für die vielfachen Abweichungen der Schenkelblockkurven von der typischen Grundform. Manches spricht dafür, daß auch der „arborisation block" von *Oppenheimer* und *Rothschild* (733) auf der Unwegsamkeit einer Anzahl größerer Äste beider Schenkel beruht. *Oppenheimer* und *Rothschild* selbst nehmen ebenfalls ausgedehnte, jedoch mehr in der Peripherie, hauptsächlich in den subendokardialen Muskelschichten der septalen Abschnitte des rechten und besonders des linken Herzens lokalisierte schwielige Veränderungen des Myokards infolge von Sklerose der Kranzarterien mit Verschluß des vorderen absteigenden Astes der linken Arteria coronaria als Ursache der von ihnen als arborisation block beschriebenen Form des Ekg an. Die Kennzeichen des Verzweigungsblocks bestehen nach *Oppenheimer* und *Rothschild* in einer Verbreiterung der Q R S-Gruppe, deren Dauer die normale Grenze von 0,1 Sek.

überschreitet, und in Knotenbildung oder Aufsplitterung der R-Zacke. Die Hauptausschläge sind gegenüber den Schenkelblockkurven gewöhnlich in allen Ableitungen verhältnismäßig niedrig. Auch die Nachschwankung ist meist weniger hoch, so daß es nicht immer zur Bildung ausgesprochen diphasischer Kurven kommt. Dieser Charakteristik entsprechende, mit den typischen Schenkelblockkurven durch fließende Übergänge verbundene Ekge findet man verhältnismäßig häufig bei vorgeschrittenen Erkrankungen des Herzmuskels (Myomalazie). Einige typische Beispiele von Verzweigungsblock von Fällen, die klinisch das Bild der Myokarderkrankung (der sog. Myokarditis) boten, bringen die Fig. 307—314. Sie sind einander namentlich in Abl. I und III oft zum Verwechseln ähnlich und tragen fast immer die Charaktere der Rechtsblockierung mit Gegensinnigkeit von Abl. I u. III. Abl. II hat im Hauptausschlag gewöhnlich mit Abl. III (Fig. 307, 308, 311), seltener mit Abl. I (Fig. 310) gleiche Richtung. Häufig sieht man aber auch in Abl. II auffallend kleine, ziemlich gleichmäßig nach oben und unten pendelnde Ausschläge. Stärkere Spaltungen und Knotenbildungen sind regelmäßig zu finden und markieren die durch viele Hindernisse gestörte Erregungsausbreitung.

Einen ungewöhnlich hohen Grad erreicht die Aufsplitterung in Fig. 313, Taf. 129 sowohl bei der gewöhnlichen (A) wie bei der Ableitung mit Nadelelektroden (B). Sehr eigentümlich ist das Bild in Fig. 313 B Abl. I. Der Kammerkomplex ist hier in zwei isolierte Zacken zerfallen. Das Initialzacken-Intervall erreicht fast 0,2 Sek. Stellenweise treten a-v E S auf. Fig. 314, Taf. 130 ist eine mehr dem Typus des Dkg sich nähernde, sonst aber die Charaktere des arborisation block tragende Kurve, mit einer verhältnismäßig geringen Verbreiterung der Anfangsschwankung (0,12 Sek.).

Sehr häufig ist der Ast- und Verzweigungsblock kombiniert mit partieller (langes P-R Intervall Fig. 308 u. 310) und totaler a-v Leitungshemmung, ein untrügliches Zeichen der größeren Ausdehnung des Krankheitsprozesses. Der Karotisdruckeffekt ist bei Kranken mit Verzweigungsblock häufig auffallend stark. Sehr ausgeprägt ist dieses Verhalten in Fig. 309, Taf. 129; bemerkenswert ist in diesem Falle weniger die Intensität als vielmehr die lange Dauer der Wirkung und ihre weitere Zunahme nach dem Aufhören des Druckes. Man sieht das sowohl bei Druck auf den rechten wie auf den linken Vagus trotz der hier geringeren Verlangsamung.

Oppenheimer und *Rothschild* messen den Fällen von sog. Verzweigungsblock wegen ihrer hohen Mortalität und ihrer relativen Häufigkeit große klinische Bedeutung zu. Sie konnten bereits über 62 einschlägige Beobachtungen berichten. Ihre Angaben wurden von *Carter* (89), *Neuhof* (714) und *Willius* (1038) bestätigt. *Willius* beschreibt nicht weniger als 138 solche Fälle. Er fand eine Mortalität von 69,6% und eine durchschnittliche Lebensdauer von $8^1/_2$ Monaten nach der Entdeckung des Verzweigungsblocks.

Die Auffassung von *Oppenheimer* und *Rothschild* ist jedoch nicht ohne Widerspruch geblieben. *Wilson* und *Herrmann* (1048) wenden ein, daß kein ausreichender experimenteller Nachweis dafür vorliegt, daß Läsionen der Äste der Hauptschenkel oder ihrer feinen Verzweigungen das Ekg in der für

den Verzweigungsblock typischen Weise verändern. Ihre eigenen Erfahrungen, die sich jedoch mehr auf zufällige Verletzungen der Bündelverzweigung gelegentlich von Durchschneidungsversuchen an den Hauptschenkeln beziehen, ergaben nur geringe Veränderungen des Ekg. Es ist nach ihrer Meinung auch schwer verständlich, wie ein Block in den feinen Verzweigungen eine beträchtliche Verlängerung der Q R S-Gruppe machen sollte, da ja in dem überall zusammenhängenden *Purkinje*schen System der Zutritt der Erregung zu beiden Ventrikeln ebensowenig verzögert oder verhindert werden könnte wie der Zufluß von Blut zu einem durch reichlich anastomosierende Gefäße versorgten Gebiete. Tatsächlich hat aber nach Ausschaltung größerer Teile der Bündelverzweigung das Ekg doch manchmal eine gewisse Ähnlichkeit mit dem des Verzweigungsblocks. In einem Experimente von *Stenstroem* (919) sind nach einem von beiden Seiten her auf das Septum ausgeübten Druck (Taf. I, Fig. 4 u. 5) Ekge abgebildet, welche den beim Verzweigungsblock des Menschen vorkommenden Formen in allen Einzelheiten gleichen. Allerdings nimmt *Stenstroem* desungeachtet an, daß der Verzweigungsblock auf einen einseitigen unvollständigen Schenkelblock zurückzuführen ist. *Wilson* u. *Herrmann* berufen sich gegenüber *Oppenheimer* und *Rothschild* ferner auf Versuche von *Smith* (906), der nach Ligatur verschiedener Zweige der Koronararterien zwar Schädigungen des subendokardialen Gewebes, jedoch trotz monatelanger Beobachtung nur einmal dem Ekg des Verzweigungsblocks vergleichbare Abnormitäten auftreten sah. *Smith* selbst äußert sich in ähnlicher Weise und berichtet über weitere Versuche (907), bei denen das Ekg auch nach schweren Eingriffen sich erst wesentlich veränderte, wenn die Herztätigkeit zu Ende ging, Dilatation der Kammer eintrat oder wenn die Einschnitte im Endokard mit Abbindung der Koronargefäße verbunden waren. *Smith* meint deshalb, daß zwei Faktoren bei der Entstehung der für den Verzweigungsblock charakteristischen Ekge nötig seien, und zwar sowohl Verletzungen des Leitungssystems als auch Ermüdung des Herzens, und daß nicht etwa, wie *Robinson* (797) annimmt, Erschöpfung des Herzens allein für die Abnormität des Ekg verantwortlich sei.

Für die funktionelle Natur der Leitungsstörung beim Verzweigungsblock spricht nach *Robinson* (798) ein Fall, bei dem sich die Störung nach Digitalisbehandlung zurückbildete. Es ist gewiß nicht unmöglich, daß vorübergehende Zirkulationsstörungen, Retention saurer Stoffwechselprodukte etc. gelegentlich auch diese Form der Leitungsstörung hervorbringen könnten. In der Mehrzahl der Fälle sind aber zweifelsohne organische Veränderungen die eigentliche Ursache des Verzweigungsblocks und ihre Mitbeteiligung ist auch im Falle von *Robinson* zum mindesten nicht auszuschließen.

Daß Verschluß der Koronararterien nicht notwendig mit tiefgreifenden Veränderungen des Ekg einhergeht, haben wir in zahlreichen anatomisch kontrollierten Fällen selbst gesehen. *Herrick* (417) und zuletzt *Drury* (147) berichten dasselbe. In dem von *Drury* mitgeteilten, histologisch sorgfältig untersuchten Falle waren neben dem Verschluß des absteigenden Astes der linken Koronararterie ausgedehnte, den Angaben von *Rothschild* und *Oppenheimer* genau entsprechende Myokardveränderungen ohne den entsprechenden

Befund im Ekg vorhanden. *Drury* hält daher andere Faktoren für ausschlaggebend und die ganze Frage des Verzweigungsblocks für revisionsbedürftig.

In der Tat scheinen *Oppenheimer* und *Rothschild* darin zu weit gegangen zu sein, daß sie mit den von ihnen beschriebenen Veränderungen im Ekg ein allzu genau umrissenes pathologisch-anatomisches Bild in Zusammenhang gebracht und die Erkrankung der feineren und feinsten Verzweigungen des Bündelsystems so sehr in den Vordergrund gerückt haben. Der wesentliche Punkt, auf den es in zukünftigen Untersuchungen ankommen wird, liegt in der Beantwortung der Frage, ob das Ekg des Verzweigungsblockes immer mit ausgedehnten myomalazischen Herden und Schwielen verbundene Muskelerkrankungen anzeigt und wo diese gelegen sein müssen, um einen positiven elektrographischen Befund zu liefern. Das sicher festgestellte Vorkommen schwerer Myomalazie ohne den typischen Befund im Ekg und das allerdings vereinzelte Experiment von *Stenstroem,* welches nach doppelseitigen eingreifenden Schädigungen des Leitungssystems das ganz charakteristische Bild des Verzweigungsblockes ergab, scheint sehr dafür zu sprechen, daß es hierbei noch mehr als bei den Schenkelblockkurven auf weit verbreitete Läsionen der spezifischen Muskulatur, nicht aber auf ganz in der Peripherie gelegene Prozesse ankommt.

Übrigens haben auch *Oppenheimer* und *Rothschild* angegeben, daß partielle Läsionen der Hauptschenkel im Ekg das Bild des aborisation block hervorrufen können, und *Oppenheimer* hat zusammen mit *Pardee* in einem klinischen Falle solche anatomische Veränderungen nachgewiesen (persönliche Mitteilung). Neuere Experimente von *Scherf* liefern ebenfalls Anhaltspunkte für die Annahme doppelseitiger Schädigungen der Bündelverzweigung beim Verzweigungsblock. Doch legt *Scherf* (868) Gewicht auf die Mitbeteiligung der Peripherie als eines bei der Entstehung der typischen Kurven wesentlich in Betracht kommenden Momentes.

Vorübergehende und latente intraventrikuläre Leitungsstörungen.

Ebenso wie die Blockierungen im Hauptstamm des A-V Bündels in vielen Fällen einer Rückbildung fähig sind, können auch wohlausgebildete intraventrikuläre Leitungsstörungen wieder vorübergehen. Das gilt selbstverständlich vor allem von den bloß funktionellen Behinderungen der Reizübertragung. Die atypischen Schenkel- bzw. Verzweigungsblockkurven gleichenden Ekge, welche so häufig bei Anfällen von paroxysmaler Tachykardie die Entscheidung schwer machen, ob es sich um automatische Kammerschläge oder um supraventrikulär entstandene, in dem einen oder dem anderen Schenkel, in diesem oder jenem Aste am Fortschreiten gehemmte Erregungen handelt, sind ein uns schon bekanntes Beispiel solcher vorübergehender intraventrikulärer Leitungsstörungen. Noch viel flüchtiger sind die bei AES auftretenden, auf den vorzeitigen Schlag beschränkten, manchmal sehr bedeutenden Abweichungen von der normalen Erregungsausbreitung (Fig. 120, Taf. 51). Von klinischem Interesse ist die Frage, ob in solchen Fällen die durch stärkere Beanspruchung zum Vorschein kommende Störung nicht doch

auf einer latenten organischen Schädigung beruht. Man darf dabei natürlich nicht an weitgehende destruktive Prozesse denken, sondern nur an gewisse physikalische, z. B. durch Infiltration, Quellung oder direkte Druckwirkung bedingte Zustandsänderungen. Vorübergehende Leitungsstörungen der Hauptschenkel sind zuerst als Folge mißglückter Durchschneidungsversuche beobachtet und dann absichtlich durch Druck oder mittels stumpfer Instrumente erzeugt worden [*Rothberger* u. *Winterberg* (832), *Wilson* u. *Herrmann* (1049), *Stenstroem* (919), *Scherf* u. *Shookhoff* (871)]. Fig. 315, Taf. 130 aus einem Versuch von *Rothberger* und *Winterberg* zeigt, wie sich das durch Druck auf den rechten Schenkel erhaltene Lkg (Fig. 315 B) gerade in die Normalform zurückverwandelt (Fig. 315 C). Das früher berührte Problem, ob bei scheinbar normalen Leitungsverhältnissen verborgene Störungen der Leitfähigkeit vorhanden sein können, hat *Stenstroem* so zu lösen versucht, daß er in Versuchen, die ähnlich dem eben beschriebenen angelegt waren, kurz nach dem Wiederauftreten des Normal-Ekg A E S auslöste. Die Kammerkomplexe solcher A E S waren atypisch und hatten die Gestalt der dem vorher gequetschten Schenkel entsprechenden Blockkurven. Nach vorangegangenen doppelseitigen Eingriffen, und zwar nur nach solchen, wechselten, oft sogar in regelmäßiger Folge, Dkg und Lkg miteinander ab. In gleicher Weise konnte *Scherf* (866) durch Erzeugung von Vorhofflattern nach der Erholung des druckgeschädigten rechten Schenkels die latente Schädigung an dem Auftreten von Schenkelblockkurven demonstrieren. Die Verwertung dieser Ergebnisse bei der Beurteilung klinischer Fälle darf jedoch nur mit größter Vorsicht und unter Berücksichtigung aller anderen Untersuchungsresultate geschehen. Insbesondere wäre davor zu warnen, bei A E S etwa aus dem Ekg allein auf Muskelschädigungen von irgendwelcher Bedeutung schließen zu wollen, wenn diese stärker von der Norm abweichende Kammerkomplexe aufweisen. Daß bei organischen Bündelerkrankungen neben den manifesten noch andere, latente Leitungsstörungen vorhanden sein können, die nur unter besonderen, nicht immer näher bestimmbaren Umständen, insbesondere aber bei Mehrbelastung zutage treten, ergibt sich unmittelbar aus den früher erörterten Verhältnissen und den sie illustrierenden Abbildungen (Fig. 290—306).

Partielle intraventrikuläre Leitungsstörungen.

Der Frage, ob dem partiellen Block im Hauptstamme des A-V Bündels analoge Störungen der Reizübertragung in den Schenkeln und ihren Verzweigungen entsprechen, ist erst in neuerer Zeit größere Aufmerksamkeit geschenkt worden [Literatur bei *Stenstroem* (919)]. Das theoretische Interesse, das sich an den Mechanismus des partiellen Blocks knüpft, würde auch hier ein Auseinanderhalten der beiden Haupttypen, der Leitungsverzögerung ohne oder mit zeitweisem Versagen der Leitung einerseits und des reinen Leitungsausfalles andererseits erfordern.

Die intraventrikuläre Leitungsverlangsamung.

Doppelseitige, beide Schenkel betreffende Verzögerungen der Reizübertragung müssen das A-V Intervall verlängern und können von der im Haupt-

stamme des Bündels erfolgenden Verlangsamung nicht unterschieden werden. Ist jedoch die Verzögerung nur einseitig oder führt wenigstens ein Teil der Bündelverzweigung die Erregung mit normaler Geschwindigkeit der Kammermuskulatur zu, so bleibt das A-V Intervall unberührt. In diesem Falle muß jedoch das Ekg mehr oder weniger bedeutende Veränderungen erleiden. Seine Form ist ja von der Reihenfolge der Aktivierung der einzelnen Muskelbezirke abhängig und wird um so mehr von der Norm abweichen, je stärker die Verzögerung in einzelnen Teilen der Leitungsbahn und je ausgedehnter die verspätet in Tätigkeit tretende Muskelpartie ist. Leitungsverzögerungen in einem der beiden Hauptschenkel, die so groß sind (0,03—0,04 Sek.), daß die Erregung inzwischen auf dem Wege des gesunden Schenkels und der Septummuskulatur die andere Kammer erreicht, werden im Ekg typische Schenkelblockkurven zum Vorschein bringen. Ist die Verzögerung geringer, so wird sich je nach ihrem Grade das Ekg mehr oder weniger der Normalform nähern.

Die Richtigkeit dieser auf der Hand liegenden Erwägungen haben *Wilson* und *Herrmann* dadurch bewiesen, daß sie nach Durchschneidung eines Schenkels zu verschiedenen Zeitpunkten des A-V Intervalles ES der gleichseitigen Kammer auslösten, deren Ekg der Normalform umso näher stand, je kürzer die ES gekuppelt wurde. So leicht es nun ist, sich eine theoretisch richtige Vorstellung von den Folgen der Leitungsverzögerung in den Hauptschenkeln zu bilden, so schwer ist der praktische Nachweis der verlangsamten intraventrikulären Leitung, weil man einem gegebenen atypischen Ekg gegenüber nicht entscheiden kann, ob es durch Leitungsverzögerung oder durch Leitungsunterbrechung zustande gekommen ist. Diese Schwierigkeit besteht auch bei funktionellen Leitungsstörungen, wenn bei paroxysmaler Tachykardie, Flattern, AES oder Vagusreizung Kammerkomplexe vom Schenkelblocktypus oder sonst von der Norm abweichender Gestalt gefunden werden. Die Autoren, welche in solchen Fällen geneigt sind, einen inkompletten Block im Sinne von Leitungsverzögerung anzunehmen *(Stenstroem)*, stützen sich gewiß nicht mit Unrecht auf die vorübergehende Natur der im Ekg ersichtlichen Störung der Erregungsausbreitung, die eine unvollständige Leitungsunterbrechung wahrscheinlicher erscheinen läßt, und insbesondere auf solche Beobachtungen, bei denen das Ekg in kurzer Aufeinanderfolge verschiedene Gestalten annimmt. Aber auch darin liegt kein zwingender Beweis, weil das komplette Versagen einzelner Äste in verschiedenen Kombinationen ebenso viele formverschiedene Ekge hervorrufen muß. Manchmal aber vollzieht sich die Umwandlung des Ekg nicht sprungweise, sondern in ganz allmählichen Übergängen. In Fig. 315 sieht man z. B., wie sich das durch vorübergehende Drucklähmung des rechten Schenkels erzeugte Ekg vom Typus der linken ES (Abl. A—Ö) nach und nach in die Normalform zurückverwandelt. Diesen schon erwähnten Versuch deuteten *Rothberger* u. *Winterberg* dahin, daß der rechte Schenkel seine Leitfähigkeit zunächst für eine gewisse Zeit vollständig verloren hatte und daß sich sodann die Funktionsfähigkeit in der Weise erholte, daß die Überleitungszeit im ganzen rechten Schenkel allmählich von ∞ zum Normal-

werte zurückkehrte. Die anfangs verzögerte Kontraktion der rechten Kammer rückt zeitlich immer mehr an die der linken heran und die Ekge der beiden Kammern schieben sich gewissermaßen allmählich wieder übereinander. Die Erscheinungen bei der Rückbildung der Schenkelblockierung lassen sich in der Tat in diesem Falle und überall, wo eine Form des Ekg fast unmerklich aus einer anderen hervorgeht, nur durch Veränderungen der Leitungsgeschwindigkeit befriedigend erklären.

Wilson und *Herrmann* (1049) haben nach experimentellen Schädigungen beider Schenkel in verschiedenen Stadien der Erholung im Ekg ebenfalls Zwischenformen, jedoch ohne Übergänge ineinander registriert. Wohl aber konnten *Scherf* und *Shookhoff* (871) solche nach derselben Methode erzeugen. Beim Menschen hat *Wilson* (1045) unter Vaguseinfluß allmähliche Übergänge vom Normal-Ekg zum rechten Schenkelblock verzeichnet. Auch *Danielopolu* und *Danulescu* (135) haben bei Bulbusdruck Veränderungen des Kammerkomplexes beobachtet, welche sie auf den Einfluß des Vagus auf die Leitung in den Schenkeln zurückführen, und schon vor langem haben *Rothberger* und *Winterberg* (821) Erwägungen darüber angestellt, ob nicht auch die vereinzelt bei starker Vagusverlangsamung auftretenden atypischen Ekge auf Verzögerung bzw. Unterbrechung der Reizleitung in den Schenkeln bezogen werden könnten. Diese Frage, wie überhaupt das ganze Problem der vagalen Hemmung der unterhalb des A-V Knotens gelegenen Herzteile, ist jedoch auch gegenwärtig noch nicht endgültig entschieden. Den klinischen Nachweis verlangsamter Schenkelleitung glauben *Wilson* und *Herrmann* (1048) noch in einem anderen Falle zu erbringen, bei dem die Q R S-Gruppe einer interpolierten E S merklich kürzer (0,07—8 Sek.) war als die etwas verlangsamte Anfangsschwankung (0,1 Sek.) der übergeleiteten Schläge, deren Ekg auch sonst den experimentellen Übergangsformen zum rechten Schenkelblock (diphasischer Verlauf, tiefes S, hohes T) ähnlich sah. Aus der unzweifelhaft richtigen Voraussetzung, daß die durch die Dauer von Q R S gemessene Aktivierung der Kammer unter normalen Verhältnissen am raschesten auf dem Wege des Leitungssystems geschieht, müßte auch tatsächlich gefolgert werden, daß die E S mit kürzerer Q R S-Gruppe im Septum unterhalb der die Leitung im rechten Schenkel verzögernden Blockstelle entstanden sei. Einzuwenden ist nur, daß die Bestimmung des Q R S-Intervalls mit einer Genauigkeit von 0,02—0,03 Sek. nicht ganz verläßlich ist. Solche Differenzen kann man z. B. beim Messen der Dauer der Anfangsschwankung in den verschiedenen Ableitungen ebenfalls finden; sie sind, abgesehen von der mitunter großen Schwierigkeit der richtigen Abgrenzung der Anfangsschwankung, dadurch verursacht, daß Beginn und Ende der Aktivierungszeit nicht immer und nicht in jeder Ableitung als Ausschlag im Ekg sichtbar werden müssen. Deshalb wird die Verzögerung der Reizleitung in den Schenkeln und ihren Verzweigungen immer noch am besten durch Kurven mit allmählich sich vollziehenden Übergängen der Ekg-Formen bewiesen. Einen solchen Fall hat zuerst *Samet* (837) mitgeteilt. Eine eigene Beobachtung ist in Fig. 316, Taf. 131 dargestellt. Im Kurvenstück A sieht man, wie sich ein Ekg (Abl. II) mit

niedrigerem R und positivem T fast unmerklich in eine andere Form mit höherem R und negativem T und dann wieder in seine ursprüngliche Gestalt zurückverwandelt. Eine ähnliche Stufenleiter zeigt Fig. 316 B (Abl. III). Bei derselben Patientin (Fall *Grassberger-Winterberg,* s. Fig. 298—306) wurden solche beim Menschen, wie es scheint, äußerst seltene Bilder noch öfter beobachtet.

Daß die Verlängerung des P-R Intervalls mit der rein einseitigen Schenkelblockierung nichts zu tun hat, wurde schon dargelegt. Dagegen wäre es nicht ausgeschlossen, daß in manchen der so häufigen Fälle von Schenkelblock mit verlängertem A-V Intervall die Ursache der Verlangsamung nicht im Hauptstamme, sondern in dem anderen, noch funktionierenden, aber ebenfalls kranken Schenkel zu suchen ist. Beim Menschen kann diese Frage nicht entschieden werden; denn selbst wenn post mortem der Hauptstamm intakt und der zweite Schenkel beschädigt gefunden würde, wäre der Einwand nicht zu widerlegen, daß desungeachtet histologisch nicht nachweisbare Veränderungen im Crus commune die Intervallverlängerung hervorgebracht hätten. Dagegen hat man es im Tierexperimente in der Hand, nach Durchschneidung eines Schenkels auch den anderen zu verletzen. Die Wirkung dieser zweiten Verletzung auf das P-R Intervall kann unter diesen Umständen nicht mehr auf den Hauptstamm bezogen werden. Nach diesem Plane wurde von *Scherf* und *Shookhoff* der in Fig. 317, Taf. 131 illustrierte Versuch ausgeführt.

An einem mit Chinin vergifteten Hunde wurde der linke Schenkel durchschnitten, worauf typische Dkge auftraten (Fig. 317 A). Die beträchtliche Verlängerung des P-R Intervalls auf 0,17 Sek. ist nicht durch die Ausschaltung des linken Schenkels, sondern durch die Chininvergiftung verursacht. Im unmittelbaren Anschlusse an das Kurvenstück A wurde nach leichtem Druck auf den rechten Schenkel eine bleibende, gleichmäßige weitere Verlangsamung von P-R auf 0,43 Sek. erzeugt. (Im Anfang von Fig. 317 B.) Nach einer eingeschalteten K E S verkürzt sich die Überleitungszeit infolge der langen Pause wieder auf den anfangs (A) gefundenen Wert von 0,17 Sek. und steigt erst in den folgenden Schlägen wieder auf 0,43 Sek. an (Fig. 317 C).

Auch in einem von *Wilson* und *Herrmann* beschriebenen, für die Versuchsanordnung von *Scherf* und *Shookhoff* vorbildlichen Experimente (Heart 8, 229, 1921, Fig. 18 u. 21) ist eine solche Verlangsamung der Schenkelleitung schon festgestellt worden. Der interessante Versuch verlief so, daß nach einem Schnitt auf den linken Schenkel zunächst die typischen Veränderungen im Ekg auftraten. 15 Minuten später wurde auch der rechte Schenkel durchtrennt. Nach einer vorübergehenden Periode von a-v Dissoziation erholte sich aber der offenbar nur durch Druck gelähmte linke Schenkel und ließ, wenn auch mit einer auf das Doppelte (0,2 : 0,1 Sek.) verlängerten Überleitungszeit, jeden zweiten oder dritten Vorhofimpuls passieren. Etwas später stellte sich die Leitfähigkeit im linken Schenkel wieder vollständig her und es wurden alle Impulse mit normaler Geschwindigkeit durchgeleitet.

Auf Grund dieser Versuche und der klinischen Beobachtungen können wir demnach das Vorkommen von verlangsamter Leitung auch in den intraventrikulären Abschnitten des spezifischen Muskelsystems als erwiesen ansehen.

Die intraventrikuläre Leitungsverzögerung mit Leitungsausfällen.

Das Vorkommen der einfachen intraventrikulären Leitungsverzögerung läßt auch das Auftreten verlangsamter Leitung mit Leitungsausfällen in den

Schenkeln und ihren Verzweigungen erwarten. Die Bilder, welche diese Form des partiellen Schenkelblocks liefern müßte, können unter der Voraussetzung, daß alles genau so verlaufen würde wie im Hauptstamme, unschwer konstruiert werden. Im Ekg müßten Gruppen erscheinen, in denen der Kammerkomplex, von einer annähernd normalen Gestalt ausgehend, durch eine größere oder kleinere Zahl von Mischformen mit wachsendem Q R S-Intervall in typische Schenkelblockkurven übergehen und dann plötzlich zur Ausgangsform zurückkehren würde. Solche Ekge sind bis jetzt beim Menschen nicht beobachtet worden. Das schließt natürlich zukünftige Befunde dieser Art nicht aus. Auch im Hauptstamme ist ja der Typus I des V_s Ausfalles nicht gerade alltäglich und würde ohne Zweifel noch unvergleichlich seltener entdeckt werden, wenn er sich bei der Untersuchung nicht so leicht durch die V_s Ausfälle verraten würde. Das analoge periodische Versagen der Schenkelleitung macht hingegen, so lange der andere Schenkel funktionsfähig ist, keinen V_s Ausfall. Nur durch einen glücklichen Zufall bei der Aufnahme eines Ekg könnte daher in der Klinik eine solche Leitungsstörung gefunden werden.

Es ist aber auch im Tierexperimente trotz eigens darauf gerichteter Versuche bisher nicht gelungen, das oben in ähnlicher Weise auch schon von *Wilson* und *Herrmann* (1049) skizzierte Bild der Leitungsperioden einwandfrei zu erzeugen. Das ist um so merkwürdiger, als *Scherf* und *Shookhoff* periodischen Systolenausfall nach Durchschneidung eines Schenkels und Druck auf den verschonten zweiten Schenkel verhältnismäßig leicht und in überzeugender Weise hervorrufen konnten. In einem in Fig. 318, Taf. 132 reproduzierten Versuche dieser Autoren wurde z. B. an einem im Sinusrhythmus schlagenden Herzen zuerst der linke Schenkel durchschnitten (Fig. 318B) und sodann der rechte durch Druck geschädigt. Es trat zunächst totale Dissoziation auf, welche bald von immer zahlreicher werdenden Überleitungen unterbrochen wurde, bis schließlich (Fig. 318C) mehrere übergeleitete Schläge unter zunehmender Leitungsdauer direkt aufeinander folgten, worauf wieder ein Ausfall kam. Nach diesem war das P-R Intervall beim ersten übergeleiteten Schlage bedeutend verkürzt, um sodann abermals bis zum nächsten Ausfall in gesetzmäßiger Weise anzuwachsen.

Angedeutet ist vielleicht eine zunehmende Leitungsverzögerung weiter distal neben der vollentwickelten, im Bündel sich abspielenden Periodenbildung in Fig. 319, Taf. 132. Jede Periode wird durch eine auffallend hohe R-Zacke eingeleitet, worauf R immer kleiner wird, um nach dem Ausfall wieder zu voller Höhe anzusteigen. Da die Veränderung von R weder von dem Abstand zur vorangehenden V_s abhängig ist, noch durch das Zusammenfallen mit P bedingt wird, darf man sich vorstellen, daß die Leitung nicht nur im Bündelstamm, sondern auch in der Bündelverzweigung zunehmend verzögert und daß das Hindernis mit jedem Ausfall im Bündel vorübergehend beseitigt wird.

Intraventrikuläre Leitungsstörungen nach Typus II.

Das Verhalten des Ekg bei zeitweisem Versagen der intraventrikulären Leitung nach Typus II kann theoretisch ebenfalls leicht abgeleitet werden

[s. auch *Wilson* u. *Herrmann* (l. c.)]. Nehmen wir an, es sei der eine Schenkel intakt, der andere jedoch in der Weise geschädigt, daß in ihm partielle Blockierungen von 2:1, 3:1 oder 4:1 auftreten, so wird dementsprechend nur jede zweite, dritte, bzw. vierte Systole ein normales Ekg zeigen. Zwischen den normalen müßten dagegen atypische und zum Unterschiede von Typus I untereinander formgleiche Kammerkomplexe auftreten. Bei 3:2 oder 4:2 Block wären zwei normale und ein abnormes, bzw. zwei normale und zwei abnorme Kammer-Ekge zu erwarten. Der einfachste Fall, ein dem 2:1 Block analoges Alternieren von zwei verschieden geformten Kammerkomplexen, ist nicht nur experimentell, sondern auch klinisch bekannt. Wir haben die immerhin recht seltene Erscheinung in drei Fällen beobachtet (Fig. 297, 320, 321 u. 322). Doch kann das regelmäßige Alternieren, wie wir es in diesen Beispielen sehen, ähnlich wie das Ausfallen jeder zweiten Systole bei der Frequenzhalbierung im Hauptstamme, sowohl nach Typus I wie nach Typus II ausgelegt werden.

Bemerkenswert ist, daß die drei Fälle mit alternierendem Ekg gerade die drei Patienten betreffen, welche auch sonst durch das Auftreten vieler verschiedener Ekg-Formen ausgezeichnet waren und deshalb als Beispiele einer Erkrankung des ganzen a-v Leitungssystems angeführt wurden (S. 348 und Fig. 290 bis 306). Das Alternieren trat jedesmal im Verlaufe von Arbeitsversuchen ein und dauerte in regelmäßiger Weise ohne Unterbrechung durch Vs Ausfälle immer nur kurze Zeit. In Fig. 321 vermitteln die alternierenden Formen den Übergang des einen in den anderen Typus des Ekg. Über das Verhalten des Pulses während des Alternierens im Ekg kann leider nichts ausgesagt werden.

Im Tierexperimente haben zuerst *Wilson* und *Herrmann* und sodann *Scherf* und *Shookhoff* durch Druckschädigung eines Schenkels nach Durchschneidung des anderen mehrfache Systolenausfälle ohne vorangehende Leitungsverzögerung erzeugt. Damit ist die Möglichkeit intraventrikulärer Leitungsstörungen von Typus II mit dem S. 318 gemachten Vorbehalte wahrscheinlich gemacht. Voraussetzung für die Beweiskraft dieser Versuche ist natürlich, daß das *His*sche Bündel nicht selbst in Mitleidenschaft gezogen ist. Aus diesem Grunde sind beim Menschen mehrfache Vs Ausfälle in Kombination mit nur einseitig über den rechten oder linken Schenkel (Fig. 250, Taf. 106) geleiteten Schlägen für die Frage der partiellen intraventrikulären Blockierung nach Typus II nicht verwertbar; denn die Unversehrtheit des Crus commune ist hier nicht wie in den erwähnten Tierexperimenten gewährleistet und oft nicht einmal wahrscheinlich. Daher kann auch der Einwand nicht entkräftet werden, daß die Ausfälle nur auf das Versagen des Hauptstammes zurückzuführen sind. Intraventrikuläre Blockierungen nach Typus II wären dagegen sichergestellt, wenn ohne Vs Ausfälle auf ein Normal-Ekg zwei (3:2 Block) oder mehrere gleiche atypische Komplexe folgen würden. Uns ist dafür kein klinisches Beispiel bekannt. Im Tierexperiment ist es dagegen *Scherf* (866) geglückt, diese theoretisch postulierten Bilder des Typus II zu erhalten, wenn nur ein Schenkel geschädigt, der zweite aber unversehrt geblieben war.

Störungen des Erregungsablaufes in der Kammermuskulatur.
(Das Ekg bei Myokarderkrankungen.)

Zu den Leitungsstörungen in den feineren Verzweigungen des Bündelsystems stehen die Störungen des Erregungsablaufes in der eigentlichen Arbeitsmuskulatur klinisch und ätiologisch in naher Beziehung. Aus diesem Grunde und weil die Erkrankungen der Schenkel und der Hauptäste des Leitungssystems von denen des Myokards höchstens mit Hilfe des Ekg einigermaßen differenziert werden können, ist eine anschließende Besprechung der Störungen des Erregungsablaufes in den Kammern wohl gerechtfertigt, obwohl sie wegen der eigenartigen Aktivierung der Kammern nicht mehr als Leitungsstörungen im engeren Sinne aufgefaßt werden können. Denn in den Kammern liegen die Verhältnisse insoferne anders als in den Vorhöfen, als die Muskulatur dieser so gut Erfolgsorgan wie Leitungsweg, jene der Kammern aber fast ausschließlich Erfolgsorgan ist. Im Myokard der Kammern sind erkrankte Partien für sich allein betroffen und wirken wahrscheinlich wenig oder gar nicht auf andere hinter sie geschaltete Gebiete ein. Im Ekg sind deshalb auch nur bei ausgedehnten Prozessen stärkere Abweichungen von der Norm zu erwarten. Da die Erkrankungen der Kammermuskulatur keinen oder nur geringen Einfluß auf die Erregungsausbreitung haben, äußern sich auch die Veränderungen des Ekg im Gegensatz zu jenen bei den eigentlichen Leitungsstörungen nicht so sehr in der Anfangs- als vielmehr in der Nachschwankung. Diese ist vornehmlich von der Dauer der Erregung und der Art ihrer Rückbildung, demnach von dem Zustande und der Beschaffenheit der Muskulatur abhängig.

Die Änderungen der T-Zacke, die nach den Untersuchungen der letzten Jahre Wesentliches über den Zustand des Herzmuskels auszusagen vermögen, bestehen vor allem in ihrer Verkleinerung bis zum Verschwinden und ihrem Negativwerden. Nun sind aber auch in einem hohen Prozentsatze der Normalfälle in Abl. III die T-Zacken invertiert oder kaum sichtbar; es kommen demnach für unsere Frage hauptsächlich Abl. I und II in Betracht. Doch auch da gibt es einige Bedenken. Nach *Herrmann* und *Wilson* (420) wird durch die Richtung der Anfangsschwankung bis zu einem gewissen Grade auch die Richtung von T bestimmt, und zwar in der Art, daß zwischen R und T eine Tendenz zur Diskordanz besteht; bei den Schenkelblockkurven ist diese Gegensätzlichkeit sogar eine gesetzmäßige Erscheinung (S. 344), weshalb diese Fälle ganz ausgeschieden werden müssen. Ferner können durch Digitalis positive T-Zacken in negative, andererseits aber negative in positive umschlagen (719, 445, 99, 746, 839), so daß wir gezwungen sind, immer auch an solche Einflüsse zu denken.

Daß ungeachtet dieser Schwierigkeiten auf das Aussehen der T-Zacken für die Beurteilung des Muskelzustandes so großer Wert gelegt wird, ist durch Experiment und klinische Erfahrung wohl begründet. Aus einer großen Anzahl von Untersuchungen wissen wir, daß Vergiftung mit zahlreichen Stoffen, Abkühlung bestimmter Stellen des Herzmuskels, Durchschneidung der fördernden, Reizung der hemmenden Herznerven und ähnliche Einflüsse mehr

ausschließlich die T-Zacke negativ machen können, ohne daß an der Hauptschwankung eine Veränderung sichtbar würde.

Daß beim Menschen aus negativen T-Zacken in Abl. I u. II auf einen schlechten Zustand des Herzmuskels geschlossen werden darf, wurde schon von *Kraus* und *Nicolai* (545) hervorgehoben, von *Einthoven* bestätigt (176) und nach zahlreichen, einander zum Teil widersprechenden Arbeiten [s. *Kraus* und *Nicolai* (546)] durch neuere große Statistiken erhärtet. Neben kleineren Zusammenstellungen [*Willius* und *Berns* (1042), *Smith* (909), *Bloedorn* und *Roberts* (45)] ist besonders die große Statistik von *Willius* hervorzuheben (1040). *Willius* gibt auf Grund der Bearbeitung seines großen Materials an, daß von Fällen, welche eine negative T-Zacke in Abl. I u. II neben leichter Aufsplitterung des Kammerkomplexes aufwiesen, 95% in 8,5 Monaten starben; bei negativer T-Zacke bloß in Abl. I betrug die Mortalität 86%, in Abl. II und III 73%. Von den Kontrollfällen starben 26% in 13,9 Monaten. Aus diesen Zahlen geht demnach die ungleich schlechtere Prognose aller Fälle hervor, welche die besprochenen Veränderungen der Nachschwankung zeigen. Zu ähnlichen Werten kamen auch *Oppenheimer* und *Rothschild* (734).

Von unseren Abbildungen zeigt Fig. 323, Taf. 134 (luet. Aorteninsuff., Angina pectoris) ausgesprochen negative T-Zacken in I u. II, in Fig. 324 u. 325, Taf. 134, die gleichfalls von schwer geschädigten Herzen stammen, ist T_I kaum sichtbar, T_{II} und T_{III} nach unten gerichtet. Dagegen ist in Fig. 326, Taf. 134, wo T in II und III ebenfalls invertiert ist, die Nachschwankung in Abl. I von ganz normalem Aussehen. Ein Beispiel negativer T-Zacken in allen 3 Abl. bei einem Falle von Herzmuskelerkrankung mit ungewöhnlich tiefem Q_{III} bringt Fig. 327, Taf. 135. Fig. 328, Taf. 135 hat wieder negatives T_I und T_{II} mit einem ganz eigenartig gebauten Q R S-Komplex in III, dem wir übrigens in ganz ähnlicher Gestaltung schon wiederholt in Fällen von Myokarderkrankungen begegnet sind.

Oppenheimer und *Rothschild* (l. c.) heben neben der Umkehr von T noch besonders die längere Dauer des R-T (S-T) Intervalls hervor. Während ferner normalerweise die R-(S-)Zacke nach einer kurzen, ruhigen Saitenstrecke von der Nachschwankung gefolgt ist, findet man bei schwerer Myokardschädigung, daß die Hauptschwankung wie bei den Schenkelblockkurven oder bei E S in fließendem Bogen in T übergeht. Fig. 329, Taf. 135, eine so gebaute Kurve, stammt von einem Kranken, der an Angina pectoris litt und bei dem nach dem plötzlich eingetretenen Tode eine ausgedehnte Sklerose des Ramus descendens der linken Koronararterie gefunden wurde. Die T-Zacke ist in diesem Falle und in Fig. 330 (Abl. II u. III) positiv, obwohl auch hier eine schwere Herzmuskelerkrankung bestand.

Degenerative Prozesse im Myokard können sich schließlich im Ekg auch dadurch verraten, daß die Ausschläge in allen Ableitungen ungewöhnlich klein sind (*Oppenheimer* und *Rothschild* l. c.). An sich ist allerdings ein kleiner Ausschlag sehr wohl mit kräftiger Herzaktion vereinbar, erfahrungsgemäß ist aber der Schluß auf einen schlechten Zustand des Herzens berechtigt, wenn in allen Ableitungen so kleine Ausschläge verzeichnet werden,

wie dies z. B. in Fig. 331, Taf. 136 der Fall ist, sobald störende äußere Einflüsse oder Veränderungen des Widerstandes (größere Transsudate und Exsudate im Herzbeutel, in den Pleuren, Hautwassersucht, Ödeme, Myxödem) auszuschließen sind.

Ungeachtet des großen Wertes, den die geschilderten positiven Befunde für die Diagnose und Prognose der Myokarderkrankungen haben, sei mit Nachdruck betont, daß wir immer wieder schwersten, unaufhaltsam zum Tode führenden Fällen begegnen, bei denen, trotz Durchsetzung der ganzen Muskulatur mit myomalazischen Herden und Schwielen, von normalen vorläufig nicht zu unterscheidende Ekge verzeichnet werden. Nach wie vor behält also die Klinik auch hier das letzte, entscheidende Wort.

Die sinu-aurikulären Störungen der Reizübertragung (Sinusblock).

Den am Kaltblüterherzen experimentell (*Stannius* I) so leicht zu erzeugenden und so lange bekannten Störungen der Reizübertragung vom Sinus venosus auf den Vorhof entsprechen beim Säugetier und Menschen Leitungsunterbrechungen zwischen Sinusknoten und Vorhöfen. Diese sinu-aurikulären Störungen sind allerdings nicht entfernt so häufig wie die a-v Blockierungen, aber doch auch nicht von jener „extrème rareté en clinique“, von welcher *Clerc* (95) spricht.

Beim Säugetier hatte schon *Steno* nach einer Aufzeichnung von *Lancisius* 1720 [cit. nach *Edens* (161)] einmal gesehen, daß die Hohlvenen rascher klopften als die Vorhöfe. In neuerer Zeit hat *Hering* (369) dieses Phänomen am absterbenden Kaninchenherzen wieder entdeckt, dessenungeachtet aber Reizleitungsstörungen oberhalb der Vorhöfe bei noch lebensfähigen Herzen als Unmöglichkeit bezeichnet, weil „weder die Erscheinung noch die betreffende Herzabteilung beim Säugetier zu finden sei“. Schon zwei Jahre später bemerkte jedoch *Mackenzie* (646) das Fehlen von einzelnen Vorhofwellen bei sonst regelmäßigem Vorhofrhythmus.

Joachim (480), der gelegentlich einer ähnlichen Beobachtung den Ausfall von Vorhofsystolen auch im Venenpuls feststellen konnte, nahm an, daß sich nur die Muskelbündel an den Venenmündungen kontrahierten und daß der Reiz nicht einmal bis zur Vorhofmuskulatur fortgeleitet werden konnte, daß also die von *Wenckebach* auch beim Menschen vermutete Blockierung zwischen Vene bzw. Sinus und Vorhof tatsächlich vorkomme. Den sicheren Beweis von As Ausfällen durch Leitungsstörung erbrachten aber erst die von *Wenckebach* (1010) analysierten *Gerhardt*schen Kurven. Diese und eigene Untersuchungen veranlaßten bald auch *Hering* (385) zu einer gründlichen Revision seines früheren, a priori ablehnenden Standpunktes. Nachdem in weiterer Folge durch die auf die Sinusreste gelenkte Aufmerksamkeit der Sinusknoten aufgefunden und eine stets wachsende Anzahl überzeugender Beobachtungen sinu-aurikulärer Leitungsstörungen hinzugekommen war, wie die schönen von *Rihl* (786), *Riebold* (777) und anderen publizierten Fälle, hätte man meinen sollen, daß der letzte Zweifel an der Wirklichkeit der Sinusblockierung geschwunden sein müßte. Nichtsdestoweniger hat *Lewis* bis vor kurzem immer nur von einem „Sino-auricular-block so-called“ gesprochen, eine Bezeichnung, die auf die französische Literatur abgefärbt hat. „Le blocage sino-auriculaire, ou supposé tel“ (*Clerc* l. c.). Seine skeptische Einstellung, die ihn in dem Terminus Sinusblock

nur die „provisorische Bezeichnung einer gut gestützten Hypothese“ sehen ließ, hat *Lewis* in der letzten Auflage seines Buches schließlich doch recht wesentlich geändert. Der Stein des Anstoßes für die Anerkennung einer echten Sinus-Vorhofblockierung war hauptsächlich der Umstand, daß es nicht gelingen wollte, bestimmte Leitungsbahnen zwischen Sinus und Vorhof aufzufinden. Der Einwand von dem Fehlen einer anatomischen und physiologischen Basis für einen Sinus-Vorhofblock war stets von neuem zu vernehmen und es fehlte nicht viel zu der Schlußfolgerung: Der Sinus-Vorhofblock hat keine anatomische Basis, folglich existiert er nicht. Fraglich war aber nicht das Vorkommen von Sinusblockierungen, sondern nur die Art und Weise ihres Zustandekommens.

Der Nachweis und die Formen des sinu-aurikulären Blocks.

Da es, wenigstens beim Menschen, nicht möglich ist, die Kontraktionen der Sinusmuskulatur mechanisch oder elektrographisch zu registrieren, kann der Nachweis sinu-aurikulärer Leitungsstörungen nur indirekt aus dem Verhalten der stromabwärts gelegenen Herzteile, also vor allem aus dem Verhalten der Vorhöfe geführt werden.

Die einfache Verlangsamung der Reizübertragung vom Sinus auf den Vorhof läßt sich klinisch aus diesem Grunde überhaupt nicht feststellen. Denn der Vorhofrhythmus ändert sich bei bloßer Verzögerung des Si-A Intervalls ebensowenig wie die Kammerschlagfolge bei verlangsamter a-v Leitung. Während wir aber im letzteren Falle an der Zunahme von P-R bzw. a-c die Verzögerung des Reizüberganges leicht und sicher zu erkennen vermögen, haben wir beim Menschen kein Mittel, in ähnlicher Weise das Zeitintervall zwischen Sinus- und Vorhofkontraktion bestimmen zu können. Experimentelle Untersuchungen mit direkter Ableitung von Sinus und Vorhof wurden von *Eyster* und *Meek* (215) ausgeführt.

Von manchen Autoren wurde vermutet, daß Spaltungen der P-Zacke beim Menschen von einer durch Leitungsverzögerung verursachten Trennung der Sinus- und Vorhofaktion herrühren. Zuerst hat *Einthoven* (173) die im Ekg des Pferdes der P-Zacke regelmäßig unmittelbar vorangehende kleinere Erhebung, die auch in unserer Fig. 352, Taf. 147 gut sichtbar ist, als Hohlvenenspitze gedeutet. *Nörr* (723) und *Kahn* (496) haben sich dieser auch von *Hering* für möglich gehaltenen Auffassung angeschlossen. *Weil* (997, 998) glaubt auch beim Menschen in der Spaltung von P das Zeichen für eine Scheidung des Sinus- und Vorhof-Ekg erblicken zu dürfen. Nach *Lewis* (603) geht jedoch die Sinuskontraktion der P-Zacke voran und kommt wegen der geringen elektromotorischen Kraft, die der Sinusknoten zu entwickeln vermag, im Ekg nicht zum Ausdruck.

Verzögerte Sinus-Vorhofleitung mit A_s (V_s) Ausfall.
Typus I des sinu-aurikulären Partialblocks.

Führt die verzögerte Reizübertragung vom Sinus auf den Vorhof zum periodischen Ausfall einzelner Vorhofkontraktionen, so wird die bis dahin versteckte Störung erkennbar. Sie zeigt sich in ähnlicher Weise am Vorhof wie der analoge partielle a-v Block am Ventrikel und Puls darin, daß entsprechend den blockierten Sinusreizen Vorhofstillstände und mit ihnen verbunden natürlich auch Stillstände der Kammer auftreten, deren Dauer kürzer ist als die von zwei normalen Vorhofperioden. Auch hier ist die der Inter-

mission folgende Vorhofperiode länger als die übrigen. Zur Feststellung dieser Verhältnisse ist die graphische Registrierung der Herztätigkeit unerläßlich. Wenn wir im Venenpuls innerhalb der a-Wellen, im Ekg innerhalb der P-Zacken die charakteristische Allorhythmie des Typus I wiederfinden, die wir von den a-v Leitungsstörungen her kennen, werden wir an A_s Ausfall mit verlängerter sinu-aurikulärer Leitungszeit denken müssen.

Elektrokardiogramm. Sehr klar sind in der *Edens* (161) entnommenen Fig. 332, Taf. 136 die Gesetzmäßigkeiten der *Wenckebach*schen Periodik zu erkennen. Nach drei, zwei oder auch nur nach einer A_s folgt ein Ausfall, der, wie das eingezeichnete Schema zeigt, immer kürzer ist als die doppelten kurzen Perioden, von denen wieder die erste nach dem Ausfall am längsten dauert. Die Kammer kontrahiert sich durchaus in Abhängigkeit vom Vorhof und macht deshalb die Vorhofarrhythmie mit, wobei nur geringe Schwankungen des A-V Intervalls zu bemerken sind.

Polygraphische Kurven. Die meisten der bis jetzt bekannten polygraphischen Aufnahmen sind technisch nicht ganz einwandfrei. Ein schönes, allen Anforderungen entsprechendes Beispiel ist bei *Lewis* (S. 412) abgebildet. Wir selbst haben in den letzten Jahren keinen Fall sinu-aurikulären Blocks vom Typus I beobachtet. Fig. 333, Taf. 136 ist die Reproduktion von *Goteling Vinnis* übersandter, durch die große Regelmäßigkeit der allorhythmischen Vorhofsaktion ausgezeichneter Kurven, deren Analyse Dr. *Scherf* durchgeführt hat. Trotz der recht komplizierten Verhältnisse und mancher Bedenken gegen die Deutung der Kurve glauben wir doch, daß die im Diagramm zu Fig. 333 veranschaulichte Lösung wenigstens im Prinzipe richtig ist.

Betrachten wir zunächst nur das Verhalten der a-Wellen in der Venenpulskurve, bzw. der im zugehörigen Diagramm eingezeichneten Vorhofsystolen, so zeigt sich, daß auf eine wechselnde Zahl (2—3) kürzerer, 165—168 Sek./100 messender Intervalle zwei längere folgen, von denen das erste 239—240, das zweite 196—199 Sek./100 dauert. Es ist dies jene charakteristische Anordnung, die, wenn sie sich, wie im vorliegenden Falle, in längeren Kurvenstücken in gesetzmäßiger Weise wiederholt, dazu führt, die Pausen von 240 als A_s Ausfälle aufzufassen, welche durch die verzögerte Überleitung der ihnen unmittelbar vorangehenden Sinuserregung verkürzt sind. Dagegen können die den Intermissionen zunächst stehenden Perioden von 196—199 Dauer nicht ebenfalls durch A_s Ausfälle entstanden sein, weil wegen der vorauszusetzenden rascheren Überleitung der ersten A_s nach dem Ausfall eine weitere so erhebliche Verkürzung ausgeschlossen ist. Wir haben daher in der ganzen Kurve nur mit drei A_s Ausfällen zu rechnen. Da nun die Dauer aller 14 Vorhofperioden in Fig. 333 132 Sek./5 ist, so ergibt sich mit Hinzuzählung der ausgefallenen A_s eine Sinusperiode von (132/5 Sek. : 17) = 1,55 Sek. Die so erlangte Kenntnis des Sinusrhythmus erlaubt eine Rekonstruktion des ganzen, die Vorhofallorhythmie bedingenden Vorganges, die jedoch nur annähernd richtig sein kann, weil wir mit Vernachlässigung der natürlichen Schwankungen nur den Durchschnittswert der Sinusperioden einsetzen können und weil uns überdies die sinu-aurikuläre Leitungszeit unbekannt ist. Nehmen wir an, daß diese nach dem Ausfalle 0,15 Sek. beträgt, so ergibt sich die im Diagramm zu Fig. 333 dargestellte Lösung, welche durch das starke Anwachsen der Si-A Intervalle nach der ersten Reizübertragung den ganzen Mechanismus anschaulich zu machen und zu erklären sucht. Die Ursache für die von der Vorhoftätigkeit abweichende Kammerschlagfolge ist aus der Venenpulskurve leicht ersichtlich. Es kommt nämlich während der beiden langen Vorhofperioden jedesmal zum escape der Kammern, die sich noch vor dem Eintreffen der Vorhofimpulse automatisch zusammenziehen. Solche Ersatzkontraktionen sind

bei sinu-aurikulären Blockierungen überaus häufig, was ohne weiteres verständlich ist, weil das Ausbleiben der Sinusreize die sonst unterdrückte Automatie des A-V Knotens wach werden läßt.

Auffallend ist die bei der Analyse von Fig. 333 sich ergebende Sinusbradykardie von 39 p. M. und die hochgradige Verlangsamung der sinu-aurikulären Reizübertragung. Betreffs des letzten Punktes möchten wir auf den von uns in Fig. 134 u. 135, Taf. 56 abgebildeten Fall von Sinus-E S hinweisen, bei welchem die von der funktionellen sinu-aurikulären Leitungsverlangsamung herrührende Verkürzung der vorzeitigen Vorhofperioden 0,3 Sek. beträgt. In Fig. 333 kommen wir allerdings zu noch höheren, ca. 0,7 Sek. betragenden Werten. Da Zahlen von dieser Größenordnung bei a-v Leitungsstörungen beobachtet werden, liegt kein Grund vor, ähnliche Verzögerungen des Si-A Intervalls nur deshalb für unmöglich zu erachten, weil zwischen Si und A keine längere Leitungsbahn zu durchlaufen ist.

Der As (Vs) Ausfall ohne Verlängerung des Sinus-Vorhofintervalls. (Typus II der sinu-aurikulären Leitungsstörung.)

Der Ausfall von Vorhofsystolen ohne Verzögerung der Reizübertragung vom Sinus zum Vorhof kann ebenfalls nur indirekt, und zwar dadurch nachgewiesen werden, daß im Vorhof kürzere oder längere Pausen auftreten, deren Dauer ein einfaches Vielfaches der normalen Vorhofperioden ist. Denn diese Erscheinung läßt sich nur dadurch erklären, daß während der Pausen ein oder mehrere der im Sinus in regelmäßiger Aufeinanderfolge gebildeten Reize nicht auf den Vorhof übergehen. Wo diese Beziehung fehlt, kann es sich auch um Hemmung der Reizbildung z. B. infolge reflektorischer Vaguserregung handeln.

Polygraphische Kurven.

In Fig. 334 A, Taf. 137, von einer schon mehr als 9 Jahre beobachteten, stets die gleichen Störungen zeigenden Patientin, ist der regelmäßige Radialispuls zweimal durch längere Pausen unterbrochen, von denen die zweite fast genau doppelt, die erste dreimal so lang ist wie die übrigen Pulsperioden. Im Venenpulse, dessen Wellen sämtlich sehr deutlich ausgeprägt sind, hört gleichzeitig, bzw. nach Ablauf des letzten a-c-d-Komplexes und der anschließenden d_2-Welle ebenfalls jede Bewegung auf. Insbesondere sind im Gegensatz zum a-v Block während der Pausen keine isolierten a-Zacken wahrnehmbar. Es steht also zeitweise das ganze Herz, Vorhöfe und Kammern, still, der Sinus setzt dagegen seine Tätigkeit unbeirrt fort, der Grundrhythmus ändert sich nicht, und wenn der Vorhof wieder zu schlagen beginnt, so geschieht das genau in dem Momente, in dem auch bei ungestörter Überleitung eine As zu erwarten gewesen wäre.

Nicht immer sind die zeitlichen Verhältnisse der Ausfallsperioden und der geleiteten Schläge so überzeugend. In der zwei Jahre später registrierten Fig. 335 ist zwar die erste Pause (15,7 Sek./5) ziemlich genau das dreifache Multiplum des Mittelwertes (5·2) der übrigen Pulsperioden, wogegen die zweite Pause von 22,6 Sek./5 fast um 2 Sek./5 länger ist als die vier vorangehenden und die vier folgenden Pulse. Solche Unstimmigkeiten können die Folge von Schwankungen im Sinusrhythmus, bzw. im Tonus der Herznerven sein, wie wir sie auch bei normaler Herztätigkeit beobachten.

Rhythmischer A_s Ausfall (2:1, 3:1 Block etc.). Durch Blockierung jedes zweiten Sinusreizes kann es schon an der Herzwurzel zur Frequenzhalbierung kommen. Ein Beispiel hiefür ist Fig. 334 B. Der Venenpuls läßt wegen der regelrechten Anordnung der a, c, d-Wellen sofort a-v Dissoziation als Ursache der langsamen Pulsfrequenz von 36 p. M. ausschließen. Auch um Halbierung der Kammerfrequenz allein kann es sich nicht handeln, weil in der Diastole keine a-Wellen zu sehen sind. Man könnte nur an eine echte Sinusbradykardie denken. Aber auch diese Annahme wird durch die fünfte kurze Pulsperiode widerlegt, welche genau halb so groß ist wie die benachbarten langen Pulsperioden. Die gelegentliche Wiederholung dieser Erscheinung in der nicht mehr abgebildeten Fortsetzung der Kurve beweist, daß diese zeitliche Beziehung nicht zufällig ist, sondern daß an dieser und an den anderen gleichartigen Stellen der sonst blockierte Sinusimpuls den Vorhof zur Kontraktion gebracht hat. Ferner ist aus dem Umstande, daß die Ausfallsperioden die Normalperiode unverkürzt verdoppeln, zu entnehmen, daß die Ausfälle ohne Leitungsverzögerung, also nach Typus II erfolgen. Dafür spricht auch das Vorkommen mehrfacher Blockierungen (Fig. 334 A u. 335). Sehr schön kommt in Fig. 335 das mächtige Anschwellen der Halsvenen während der längeren Stillstände zum Ausdruck, während umgekehrt die schlechte Füllung und das Leerlaufen der Arterien in der Pause einen vertieften Abfall mit nachfolgendem Wiederanstieg der Radialiskurve verursacht.

Sinusblock und Kammerescape.

Viel häufiger als beim Typus I beobachtet man beim Typus II, vornehmlich in den durch mehrfachen Ausfall verursachten langen Pausen, das Erwachen der Kammerautomatie, und zwar ist es in der Regel der A-V Knoten, dessen hohe Reizbildungsfähigkeit zur Geltung zu kommen sucht. Wird bei regelmäßigem A_s Ausfall in jeder Pause ein a-v Reiz abgegeben, so kann es zu interessanten Allorhythmien durch die Interferenz der vom Sinus- und A-V Knoten ausgehenden Erregungen kommen. In Fig. 336, Taf. 138 zeigt der Puls nach fünf Bigeminis eine Trigeminusgruppe. Aus dem Venenpuls geht hervor, daß der erste Puls jeder Gruppe vom Vorhof unabhängig entsteht, da ihm nur eine c-Welle ohne vorangehende a-Welle entspricht. Dagegen ist der zweite und in der Trigeminusgruppe auch der dritte Puls von einem kompletten a, c, d-Komplex begleitet. Die Vorhofschlagfolge ist durch die Distanz der beiden daselbst aufeinanderfolgenden a-Wellen (A 6—7) gegeben. Sie beträgt ungefähr 3—4 Sek./5. Der Abstand der übrigen a-Wellen mißt 10—10,2 Sek./5, ist also gleich dem dreifachen Werte der einzigen sichtbaren Vorhofperiode. Daraus ergibt sich folgende Lösung: Nach jeder A_s in der Bigeminusgruppe werden zwei Sinusreize blockiert und fallen zwei A_s aus. Die dadurch entstehenden 2 Sekunden ($^{10}/_5$) langen Intervalle werden von der Kammer nicht durchgehalten. Der A-V Knoten beginnt nach der Zerstörung seines Reizmaterials durch den durchgeleiteten Sinusimpuls sofort mit dessen Wiederaufbau und vollendet ihn in ca. 6,8 Sek./5 noch

vor dem Eintreffen der nächsten wieder übergeleiteten Sinus-Vorhofkontraktion. Der A-V Knoten gibt also in jeder Pause nach Ablauf von 6,8 Sek./5 einen reifgewordenen Reiz ab, der jedoch nur kammerwärts weiter geleitet wird. Sinus- und A-V Rhythmus interferieren und werden an den Stellen der Überleitung miteinander verkettet.

Der aus dem Schema zu Fig. 336 ersichtliche Vorgang ist unverkennbar der gleiche, den wir als Dissoziation mit Interferenz und Rhythmenverknüpfung schon S. 335 genauer besprochen und zur Erklärung jener Beobachtungen herangezogen haben, welche bei unabhängiger Kammertätigkeit immer nur unmittelbar nach einem automatischen Schlage Überleitungen zeigen. Genau dasselbe sehen wir in Fig. 336 (s. auch Fig. 341), nur ist hier alles viel klarer, weil die im Battle-Creek-Falle (Fig. 275, Taf. 117, S. 335) und in den Fällen von *Lewis* und *Master* (Textfig. 45 u. 46) gemachte Annahme, daß nicht alle Sinus-Vorhofreize wirksam sind, diesmal offen zutage liegt. Der ganze Unterschied besteht darin, daß der Sinus-Vorhofreiz dort erst an der Kammergrenze und hier schon an der Vorhofgrenze im Verhältnis von 2 : 1 (Fig. 275, Textfig. 45), bzw. 3:1 (Fig. 336) oder 4:1 (Textfig. 46) blockiert wird. Allen diesen Fällen ist aber gemeinsam, daß die Periode der wirksamen Sinusvorhofreize etwas länger, und zwar um so viel länger ist als die automatische Kammerperiode, daß eine Überleitung stattfinden kann.

Für das Einsetzen von Kammerautomatie ist die Länge der Pause ceteris paribus ausschlaggebend. Man sollte deshalb glauben, daß ebenso wie in Fig. 336 sich nach Vorhofstillständen von gleicher Dauer auch jedesmal Ersatzkontraktionen einstellen müßten. Das ist jedoch nicht immer der Fall; das zeigt schon Fig. 335 und noch deutlicher Fig. 337, wo die beiden kürzeren ersten Pausen durch kammerautomatische Schläge unterbrochen werden, während nach dem dritten, viel längeren Stillstand kein escape eintritt. Es kommen eben außer der Pausenlänge noch andere Umstände in Betracht. In erster Linie scheint die Häufigkeit der A_s Ausfälle eine Rolle zu spielen. Je zahlreicher sie sind, um so leichter und nach um so kürzeren Stillständen treten Ersatzkontraktionen auf, offenbar deshalb, weil die Automatie des A-V Knotens schon bis zu einem gewissen Grade geweckt ist. Überdies dürften auch Nerveneinflüsse von Bedeutung sein. Ein höherer Vagustonus kann z. B. einerseits den Sinusblock verstärken und andererseits den A-V Knoten so sehr hemmen, daß trotz des längeren Stillstandes kein automatischer Schlag zur Auswirkung gelangt.

In Fig. 337 verdient eine auch sonst, z. B. in Fig. 336 nachweisbare, aber hier besonders deutlich ausgeprägte Erscheinung Beachtung. Es zeigt sich nämlich, daß die A-V (a-c) Intervalle sehr stark variieren und um so länger sind, je kürzer der Abstand der A_s von der vorangehenden V_s, bzw. je kleiner das Intervall c-a ist. Besonders augenfällig ist dieses Phänomen, wenn man die Intervalle a_4-c_6 und a_5-c_7 vergleicht. Das erstere mißt 0,3, das letztere nur 0,15 Sek.; a_5 ist von c_6 0,52 Sek., a_4 von c_5 jedoch nur 0,32 Sek. entfernt, so daß es noch mit d zu der hohen Propfungswelle d+a verschmilzt. Daß ein der vorangehenden V_s so nahe kommender Vorhofreiz verlangsamt übergeleitet wird, wäre nichts Besonderes, wenn diese V_s nicht eine gegen den Vorhof blockierte, im Kammerteil des Knotens entstandene Kontraktion wäre. So aber folgt daraus, daß die Verlängerung des Intervalls a_4-c_6 unterhalb des Reizursprunges, also in dem von der voran-

gehenden Erregung durchschrittenen und noch nicht völlig erholten Teile des A-V Bündels stattgefunden haben muß. Im Diagramm zu Fig. 336 ist dieser Vorgang durch den gebrochenen Verlauf der die a-v Leitung darstellenden Linien angedeutet. Ein ähnlicher Mechanismus liegt in den Experimenten über Reizleitungsstörungen im Bündel von *Scherf* und *Shookhoff* (871) vor und wurde auch in anderen klinischen Fällen von *Scherf* (867) nachgewiesen.

Elektrokardiogramm. Über das Ekg des Typus II des Sinus-Vorhof-Blocks ist nichts grundsätzlich Neues zu sagen. Sehr einfach sind die Verhältnisse in Fig. 338, Taf. 138, wo bei einem zwischen 18,5 und 20 Sek./25 schwankenden Sinusrhythmus zwei Pausen von 39,5 und 39 Sek./25 zu sehen sind. Verwickelter und abwechslungsreicher als in diesem Falle, der zwar sehr häufige, aber immer nur einem einzigen blockierten Sinusimpulse entsprechende Herzstillstände zeigte, sind die in Fig. 339 A—D, Taf. 139 abgebildeten Ekge von derselben Patientin, welche auch die schon besprochenen mechanischen Kurven Fig. 334—337 geliefert hat. Die bald kürzeren, bald längeren Vorhofstillstände stimmen in Fig. 339 sehr gut mit dem Grundrhythmus überein, weichen aber manchmal von dem errechneten Multiplum mehr oder weniger stark ab. Die Differenzen erklären sich zum Teil aus den mitunter recht erheblichen Schwankungen der Sinusschlagfolge. Zumeist sind die Pausen etwas länger als man erwarten sollte, was dafür spricht, daß bei den Ausfällen reflektorische Steigerungen des Vagustonus mitspielen. In Fig. 339 A sind die sehr zahlreichen, zwei bis drei A_s Ausfällen entsprechenden Pausen fast 2—3mal länger als die zwischen ihnen liegenden übergeleiteten Schläge. Im Kurvenstück B sind die beiden ersten Pausen durch Blockierung von drei Sinusimpulsen entstanden. Eine vollständige Übereinstimmung mit dem vierfachen Multiplum ergibt sich aber nur, wenn die erste dem Ausfall folgende Periode von 0,95 Sek. der Berechnung zugrunde gelegt wird. Der dritte Stillstand in Fig. 339 B wird schon relativ früh von einem automatischen Schlage unterbrochen, in dessen Nachschwankung eine P-Zacke zu sehen ist, deren Abstand vom vorangehenden P der Dauer der dreifachen Einzelperiode gleichkommt. In Fig. 339 C kommt es, ähnlich wie in Fig. 336, regelmäßig zum Entschlüpfen der Kammern. Nur folgen auf das escape jedesmal zwei übergeleitete Schläge, worauf wieder zwei Schläge ausfallen (4:2 Block), und man kann deshalb sehr gut an der verschiedenen Länge der beiden P-R Intervalle die funktionelle Verzögerung erkennen, welche der erste vom Vorhof wieder übertragene Reiz unterhalb der Reizursprungsstelle im Bündel erleidet. Besonders deutlich ist die Verlängerung von P_7—R_{10}.

In Fig. 339 D besteht eine Bradykardie von ca. 30 Schlägen p. M., welche durch Blockierung jedes zweiten Sinusimpulses entstanden ist. Den Beweis erbringt, ähnlich wie in Fig. 334 B, die kurze siebente Periode von 0,96 Sek., nach welcher die bis dahin bestehende Halbfrequenz in 3:1 Block übergeht, wobei die Kammerpausen durch einen automatischen, nicht zum Vorhof zurückgeleiteten Schlag verkürzt werden.

Fig. 340, Taf. 140 zeigt einen kompletten Herzstillstand von 137 Sek./25; die Pause entspricht der Dauer von fünf Normalperioden und wird durch eine

As beendet, welcher eine automatische Vs auf dem Fuße folgt. Es wurden auch noch längere, bis zu 9 Sek. währende Herzstillstände bei der Patientin registriert. Sie klagte dann schon über starken Schwindel und Schwarzwerden vor den Augen, ohne jedoch das Bewußtsein zu verlieren. Sie ist aber im Verlaufe ihres Leidens wiederholt von kurzen Ohnmachtsanfällen heimgesucht worden, die darauf schließen lassen, daß gelegentlich auch noch längere Herzstillstände auftraten, deren Zustandekommen jedoch in der Regel durch die einsetzende Kammerautomatie verhindert wurde.

Die Einmischung des A-V Rhythmus macht sich bei mehrfachem As Ausfall fast stets bemerkbar, wenn die Blockierungen kurz hintereinander erfolgen. In Fig. 341 A, Taf. 140, wo nach einer langen Reihe übergeleiteter Schläge drei Vorhofsystolen ausfallen, kommt es z. B. nicht zur Entwicklung des Knotenrhythmus, während im folgenden Kurvenstück (B) nach vorausgegangenem wiederholten Versagen der Si-A Leitung jede Pause ungefähr nach dem gleichen Intervall von einer automatischen Vs unterbrochen wird. Ist die Sinusreizbildung dabei regelmäßig, so entsteht wegen der Verkettung der interferierenden Rhythmen durch den übergeleiteten Schlag wiederum jenes schon in Fig. 336 beschriebene Bild, welches den Anschein erweckt, als ob die automatische Kammerkontraktion den ihr folgenden übergeleiteten Sinusschlag bedingen würde. Tatsächlich sind ähnliche Beobachtungen irrtümlich dahin gedeutet worden, daß der mechanische Reiz der Kammerkontraktion die Vorhofsystole hervorruft.

Ist die zur Entwicklung des Knotenreizes nötige präautomatische Pause konstant, der Sinusrhythmus jedoch unregelmäßig, so hört die feste Kupplung zwischen automatischer und übergeleiteter Kontraktion auf; der Abstand R-P ist bald größer, bald kleiner, und damit ändern sich nun auch die Überleitungsbedingungen, so zwar, daß z. B. in Fig. 341 C P_3 vollständig blockiert und die Überleitung von P_2 erheblich verzögert wird, während P_1, weil spät in der Diastole stehend, mit der gewöhnlichen, hier relativ geringen Geschwindigkeit von 5/25 Sek. geleitet wird. Daß die Verlangsamung der Reizübertragung von P_2 auf 9/25 Sek. wahrscheinlich subnodal erfolgt, wurde schon früher betont.

In Fig. 342, Taf. 141 ist nicht nur der Sinus, sondern auch der A-V Rhythmus stärkeren Schwankungen unterworfen. Von den nicht blockierten Sinusimpulsen werden nur einzelne bis zur Kammer geleitet, die meisten werden an der A-V Grenze aufgehalten, weil sie entweder knapp vor oder während der automatischen Kammersystolen einfallen.

Der komplette Sinusblock.

Die vollständige Blockierung der Sinus-Vorhofleitung wäre ohne das Eingreifen der Reserve-Zentren selbstverständlich unmittelbar tödlich. In den seltenen Fällen, in denen wirklich der Sinusknoten dauernd und komplett blockiert ist, übernimmt der A-V Knoten die Schrittmacher-Funktion und das Herz schlägt fortan in dem etwas langsameren Knotenrhythmus. Diese Form der a-v Automatie wird auch als vorübergehender Zustand beobachtet. Aus einer solchen Periode stammt z. B. Fig. 343, Taf. 141. Interessant ist dabei

der Umstand, daß die Vorhöfe auch rückläufig nicht erregt werden und infolge dieser Doppelblockierung durch längere Zeit gänzlich stille zu stehen scheinen. Denn es ist weder im Ekg noch im Venenpuls ein Zeichen von Vorhoftätigkeit zu entdecken. Die im Phlebogramm auf c folgende, am Gipfel gespaltene Welle ist wohl als i + d aufzufassen. Hätte den ersten, noch in die Systole fallenden Teil von d eine As verursacht, so wäre wohl wie sonst bei derselben Patientin (Fig. 337 u. 342) eine viel höher ansteigende Pfropfungswelle entstanden.

Der Arbeitsversuch beim Sinusblock.

Körperliche Anstrengungen führen bei Patienten mit partiellem, manchmal sogar bei solchen mit vorübergehendem totalen Sinus-Vorhofblock nicht selten zum Verschwinden der Überleitungsstörung; die Deblockierung hält oft überraschend lange an und es kann 10—15 Minuten und länger dauern, bevor wieder die ersten Ausfälle auftreten. Auch dann pflegen gewöhnlich anfangs nur einzelne Schläge auszufallen. Ist man bei mehrfachen Ausfällen und schlechter Übereinstimmung der Stillstände mit dem Vielfachen der Normalperiode unsicher, ob Sinusblock oder Sinusarrhythmie vorliegt, so ist der Arbeitsversuch ein gutes diagnostisches Hilfsmittel; denn nach Arbeit wird eine vorher bestehende stärkere Sinusarrhythmie gewöhnlich wesentlich geringer, wodurch die Feststellung der zeitlichen Beziehungen zwischen Pausen und Grundrhythmus erleichtert wird.

Die klinische Diagnose des Sinusblocks

bietet bei guter Sichtbarkeit der Halsvenenpulsationen keine besondere Schwierigkeit. Denn mit der am besten durch Auskultation des Herzens feststellbaren absoluten Herzruhe verbindet sich im Gegensatz zum a-v Block bzw. zu blockierten AES ein vollständiges Verschwinden der Venenbewegungen als sicheres Zeichen dafür, daß nicht nur die Kammern, sondern auch die Vorhöfe pausieren. Mit dieser Konstatierung ist die Diagnose, soweit sie sich überhaupt grob klinisch stellen läßt, gesichert. Gewiß wird man in solchen Fällen womöglich die graphischen Methoden mit zu Rate ziehen. Doch sind auch hierbei schon Irrtümer unterlaufen.

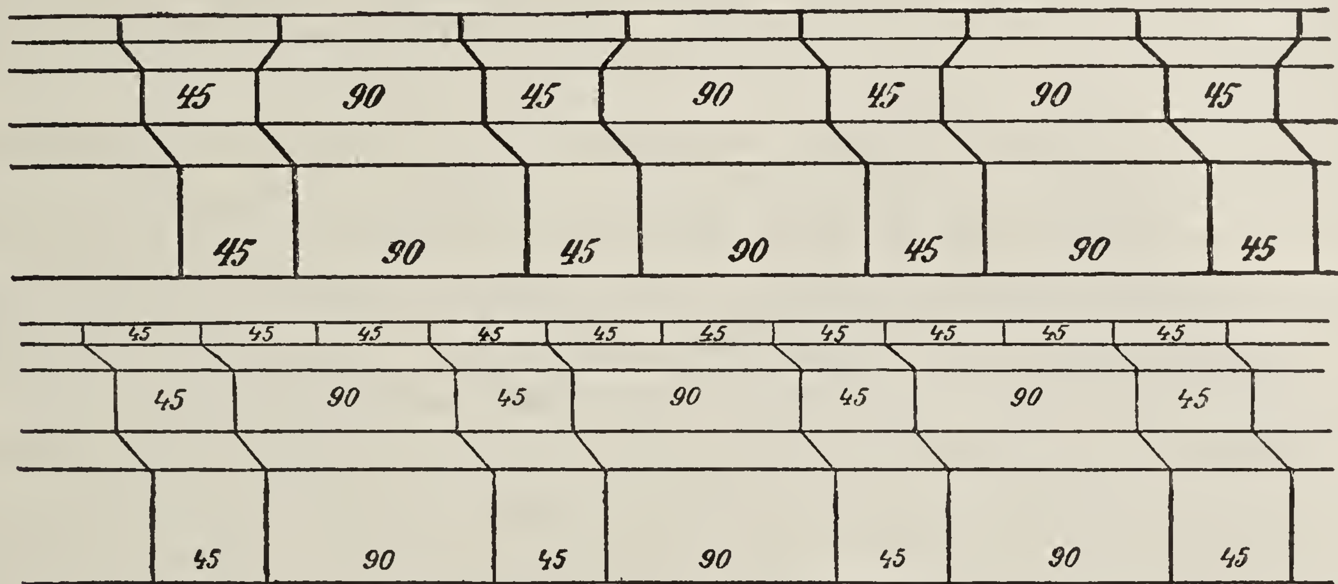
Verwechslung von Sinusblock und Vorhofextrasystolen. In Fällen von einfachen, übergeleiteten AES hat z. B. *Straub* (928) Sinusblock angenommen, weil zufälligerweise die postextrasystolischen Pausen doppelt so lang waren wie die durch die ES verkürzten Normalperioden. Im nebenstehenden Diagramm Fig. 47 ist ein solcher Fall von kontinuierlicher Vorhofbigeminie im oberen Brückenschema dargestellt. Das untere Brückenschema zeigt seine irrtümliche Auslegung als Sinusblock, welche auf der Zerlegung des Bigeminus in drei Sinusperioden fußt. Auf ähnlicher Grundlage hat *Roscher* (807) einen Fall von blockierten AES als partiellen Sinusvorhofblock gedeutet. Die Widersprüche, zu denen man auf diese Weise gelangt, haben wir in einem kleinen Artikel erwähnt [*Wenckebach* u. *Winterberg* (1021)].

Sinusvorhof- und Vorhofkammerblock.

Rihl (786) hat zuerst bei demselben Kranken gleichzeitig, bzw. in unmittelbarer Aufeinanderfolge sowohl Sinusvorhof- als auch Vorhofkammer-

block auftreten gesehen. Und diese Beobachtung ist seither wiederholt gemacht worden, so daß es keinem Zweifel unterliegen kann, daß wir es in solchen Fällen mit einer Affektion des ganzen Leitungssystems zu tun haben in dem Sinne, daß dieselbe Schädlichkeit an gleichartigen Gewebselementen, einerseits an der sinu-aurikulären, anderseits an der atrio-ventrikulären Verbindung angreift. Es ist deshalb leicht verständlich, daß nicht so sehr lokale Erkrankungsprozesse, als vielmehr toxische Agenzien hierbei in Frage kommen. Von den exogenen Giften scheinen namentlich die Digitaliskörper (z. B. *Rihl*s Fall) in dieser Weise wirksam zu sein, unter den bakteriellen toxischen Substanzen spielen die im Verlaufe akuter Infektionskrankheiten (Rheumatismus, Diphtherie, Gonorrhoe) kreisenden Giftkörper eine wichtige Rolle. Wir sahen

Fig. 47.



Oben: Schema einer Vorhofbigeminie, bei welcher die Extraperiode doppelt so groß ist wie die verkürzte Normalperiode.
Unten: Darstellung der Extraperiode als doppelte Sinusperiode infolge von 3:2 Block.

z. B. bei einem Manne von 49 Jahren im Anschlusse an eine akute gonorrhoische Gonitis kombinierte sinu-aurikuläre und atrio-ventrikuläre Leitungsstörungen. In Fig. 344 A, Taf. 141 folgen auf P_2, P_4, P_6, P_8 und P_{10} keine Kammerkontraktionen. Die Abstände P_2-P_3, P_6-P_7 und P_8-P_9 sind zweimal so groß wie die Entfernungen der übrigen P-Zacken. P_1-P_2 mißt z. B. 0,75 Sek., P_2-P_3 1,44 Sek. Es fällt also zwischen P_2 und P_3 eine As aus, auf die Blockierung von P_2 an der A-V Grenze folgt die Blockierung eines Sinusimpulses und dieser Vorgang wiederholt sich noch ein zweites und drittes Mal. Interessant ist das in Fig. 344 B abgebildete Resultat einer intravenösen Injektion von 1,5 *mg* Atropin, die scheinbar eine Sinusbradykardie von ca. 50 Schlägen p. M. zur Folge hat. Während in Fig. 344 A der Abstand von zwei P-Zacken 0,75 Sek. beträgt, sind nach Atropin die P-Zacken 1,20 Sek. voneinander entfernt. Das ist nur durch Blockierung jeder zweiten Erregung zu erklären, welche von dem nunmehr in einer Minutenfrequenz von ca. 100 tätigen Sinusknoten ausgesandt wird.

Ort und Ursache des Sinusblocks.

So leicht es ist, die a-v Leitungsstörungen aus lokaler Schädigung der a-v Verbindungsbahnen zu verstehen, so schwierig ist unstreitig eine ebenso

befriedigende anatomische Vorstellung für die sinu-aurikulären Leitungsstörungen zu gewinnen, für die sich weder in dem die Cavamuskulatur mit dem Vorhofmyokard verbindenden, aus unspezifischen Fasern bestehenden *Wenckebach*schen Bündel (1011), noch in den *Thorel*schen (947) Fasern, noch auch in den von *Eyster* und *Meek* (215) beschriebenen Bahnen das vielgesuchte anatomische Substrat finden ließ. Und da sich nach der von *Lewis* und seinen Schülern begründeten Lehre die Erregung vom Sinusknoten als Zentrum allseitig gleichmäßig ausbreitet, ist auch wirklich nicht ohne weiteres einzusehen, wie sie in der ganzen weiten Peripherie des Knotens durch eine anatomische Läsion aufgehalten werden kann. „C'est toute la paroi auriculaire qu'il faudrait supposer lésée", meinen *Donzelot* und *Géraudel* (144). Auch diese Annahme oder die einer Zerstörung des Sinusknotens würde jedoch mehr den Fällen von komplettem Sinusblock gerecht werden als den in erster Linie in Frage kommenden viel häufigeren nicht stabilen Partialblockierungen.

Lewis spricht deshalb in seiner ausführlichen Diskussion dieses Problems (S. 414) die Ansicht aus, daß die Störung im Knoten selbst gelegen sei und nicht in der Knoten und Vorhof verbindenden Muskulatur. Er vergleicht die sinu-aurikulären Leitungsstörungen mit manchen Formen des A-V Blocks und hebt insbesondere die Leitungshemmung durch Vagusreizung und gewisse Gifte (Digitalis, Chinin) als Beispiele von Einwirkungen hervor, welche den A-V Knoten und wahrscheinlich auch den histologisch und funktionell gleichwertigen Sinusknoten direkt treffen. In beiden Fällen soll nach *Lewis* eine weitere Verlängerung der schon an sich langen Refraktärphase des Knotengewebes die eigentliche Ursache der Leitungsstörung sein. Tatsächlich haben *Drury* und *Brow* (152) gefunden, daß die Refraktärperiode des Sinusknotens um gut 30% länger dauert als die der Vorhofmuskulatur. Aber auch von diesem Standpunkte aus ergibt sich noch kein voller Einblick in den Mechanismus des Sinusblocks, da doch eine längere Dauer der Erregbarkeitswiederkehr im eigenen Gewebe des Sinusknotens vor allem eine Frequenzverlangsamung herbeiführen müßte. Es wäre deshalb die weitere Annahme notwendig, daß die reizbildende Stelle im Sinusknoten gegen diese Einwirkungen widerstandsfähiger ist, daß sie nicht selbst, sondern nur das sie umgebende Knotengewebe betroffen wird, oder daß innerhalb des Knotens die am wenigsten affizierte Stelle als Reizbildner funktioniert.

Obwohl sich sicherlich viele, vielleicht sogar die meisten Fälle von Sinusblock durch nervöse und toxische Einflüsse (Digitalis) auf das Knotengewebe erklären lassen, gibt es doch auch Beobachtungen, bei denen man wohl oder übel anatomische Veränderungen als Grundlage der Leitungsstörung annehmen muß, so z. B. in dem früher erwähnten Falle eines viele Jahre hindurch stets nachweisbaren und nur in seiner Intensität schwankenden Sinusblocks. Über die Art und den Ort dieser Gewebsschädigungen läßt sich derzeit wegen des fast vollständigen Mangels obduzierter Fälle nichts Genaueres aussagen. *Mönckeberg* (694) erwähnt (S. 505 ff.) von anatomischen Befunden im Sinusknoten bei dauernder a-v Bradykardie (passiver A-V Rhyth-

mus) nur einen Fall von *Hume* (465) mit akuter Entzündung des Sinusknotens und einen Fall von *Weil* (997), der für die mangelhafte Funktion des Sinusknotens Kreislaufstörungen in dessen Bereiche verantwortlich macht und diese Annahme einmal durch eine starke Sklerose des zum oberen Cavatrichter ziehenden Astes der rechten Kranzarterie bestätigt fand. Weniger überzeugend ist ein zweiter Fall von *Weil* mit mesaortitischer Obliteration der linken Kranzarterienmündung. Die große klinische Bedeutung der Störungen der Blutversorgung bei der Genese der Leitungsstörungen im allgemeinen wird in neuerer Zeit namentlich von der französischen Schule stark betont. *Géraudel* und *Giroux* (305) haben erst kürzlich einen Fall von komplettem a-v Block mit *Adams-Stokes*schen Anfällen beschrieben, bei dem die anatomische Untersuchung keine Muskelveränderung, wohl aber eine Stenosierung der Knotenarterie zeigte. Bald darauf haben *Géraudel, Bénard* und *Hillemand* (304) eine zweite ähnliche Beobachtung mitgeteilt. In Fällen von permanenter a-v Bradykardie hatten *Donzelot* und *Géraudel* (144) schon früher wegen der Unwahrscheinlichkeit einer Läsion der ganzen Vorhofwand keine Leitungsstörung, sondern ein vollständiges Fehlen der Sinusautomatie angenommen. Im Hinblick auf die Befunde am A-V Knoten liegt die Annahme gleichartiger Vorgänge im Gebiete der Sinusgefäße nahe und tatsächlich müßten Erkrankungen der Sinusarterie alle Funktionen der Knotenmuskulatur, die Reizbildung so gut wie die Weiterleitung des Reizes je nach dem Grade der Verengerung des Gefäßes beeinträchtigen und schließlich bei vollständiger Verstopfung vernichten, wodurch auch die zeitlich wechselnde Intensität der Störungen und die seltenen Fälle von komplettem Sinusblock besser verständlich würden. Obwohl dieser Zusammenhang klinisch vorläufig nur durch den erwähnten *Weil*schen Fall einigermaßen beglaubigt ist, darf man ihn doch mit größter Wahrscheinlichkeit voraussetzen, um so mehr, als aus Experimenten von *Rothberger* und *Scherf* (815) hervorgeht, daß die Bedeutung der Blutversorgung für die Tätigkeit des Sinusknotens keineswegs geringer ist als für den A-V Knoten [s. *Kahn* (498)]. Bei Versuchen, den Sinusknoten auszuschalten, erhielten diese Autoren, sobald die den Sinusknoten versorgende Arterie abgebunden wurde, regelmäßig A-V Rhythmus. Wurde die Zirkulation wieder freigegeben, so kam der Sinusrhythmus zurück. Wurde nur ein Teil der zuführenden Gefäße abgeklemmt, so konnte durch die hiedurch erzielte Verlangsamung der raschere A-V Knoten die Oberhand gewinnen; eine Erwärmung des Sinusknotens ließ diesen aber wieder hervortreten. Besonders wichtig scheint uns namentlich für das so schwere Verständnis der partiellen Sinusblockierungen die von *Rothberger* und *Scherf* in ihren Versuchen gemachte Feststellung, daß trotz des durch Gefäßabklemmung erzeugten A-V Rhythmus der Sinus tätig und arbeitsfähig sein und daß sogar die Reizperiode dabei erhalten bleiben kann. Der zuletzt genannte Umstand würde dafür sprechen, daß doch eine gewisse Differenzierung zwischen reizbildendem und reizleitendem Gewebe im Sinusknoten selbst besteht. Großes Gewicht legen *Rothberger* und *Scherf* auch dem Befunde bei, daß bei noch kräftigen und unvergifteten Tieren nach Abklemmung der Sinusgefäße nie ein Sinusblock mit Ausfällen zustande kam. Sie erklären

dies durch das augenblickliche Einspringen der sekundären Zentren und schließen daraus, daß in klinischen Fällen von Sinusblock mit Ausfällen diese Zentren geschädigt sein müßten.

Intraaurikuläre Leitungsstörungen.

Sobald die Erregungswelle den Sinusknoten auf dem Wege seiner zahlreichen Ausläufer verlassen hat, breitet sie sich über die Vorhöfe aus und fließt dann wieder zum A-V Knoten zusammen. Infolge des Fehlens einer bestimmten Leitungsbahn wurden Störungen der Erregungsausbreitung im Vorhofe in neuerer Zeit nur noch selten in Betracht gezogen und besonders klinisch nur wenig beachtet. Immerhin wurde von einzelnen Autoren die so häufige Spaltung der P-Zacken auf dissoziiertes Schlagen der beiden Vorhöfe bezogen. Das Vorkommen von zweiphasigen, bzw. gespaltenen Vorhofzacken bei Störungen der a-v Leitung wurde unter anderen von *Weil* (998) und *Semerau* (895) hervorgehoben. Auch wir haben dieses Zusammentreffen wiederholt beobachtet und *Winterberg* (1065) hat die Wahrscheinlichkeit einer direkten Beziehung der Formwandlungen der P-Zacke zu einer in abnormer Weise vor sich gehenden Erregungsausbreitung in den Vorhöfen in einem dieser Fälle ausführlicher erörtert. Seitdem haben uns weitere Erfahrungen über das nicht ganz seltene Variieren der Form der P-Zacke bei a-v Leitungsstörungen immer mehr zu der Annahme gedrängt, daß an der Erkrankung des Leitungssystems in solchen Fällen die intraaurikulären Bahnen irgendwie beteiligt sein müßten. Am überzeugendsten ist dafür die schon in Fig. 220, Taf. 93 abgebildete, in den Vorlesungen über diesen Gegenstand von *Winterberg* seit Jahren demonstrierte Kurve. Die P-Zacken, welche aus zwei voneinander getrennten, in Abl. II überdies deutlich gespaltenen Erhebungen bestehen und eine Dauer von fast 0,2 Sek. erreichen, lassen sich in diesem Falle von Leitungsverzögerung im A-V Bündel in der Tat gar nicht anders deuten als durch eine gleichzeitige und sehr wesentliche Verlangsamung der Erregungsausbreitung in den Vorhöfen.

Zum Verständnis der intraaurikulären Leitungsstörungen haben experimentelle Untersuchungen in letzter Zeit viel beigetragen. Am in situ schlagenden Herzen wurden von *Lewis, Drury* und *Bulger* (609) die ersten Anhaltspunkte für das Vorkommen von funktionellen intraaurikulären Leitungsstörungen bei hochfrequenter Vorhofreizung gewonnen. Die genannten Autoren fanden mittels direkter Ableitung, daß bei gleichzeitiger Vaguserregung nur in der unmittelbaren Umgebung der gereizten Stelle alle Reize bis zu einer Frequenz von 1500—3000 beantwortet werden, während die übrige Vorhofmuskulatur höchstens eine Frequenz von 500 erreicht. Bei A-V Rhythmus haben *Scherf* und *Shookhoff* (873) funktionelle Störungen der Erregungsausbreitung erzeugt und auf ihre Beziehung zu Formveränderungen der P-Zacke aufmerksam gemacht. Den entscheidenden Nachweis, daß auch bei vom Sinusknoten ausgehenden Erregungen intraaurikuläre Leitungsstörungen verschiedene Änderungen der P-Zacke bedingen können, haben endlich *Rothberger* uud *Scherf* (815) erbracht. Sie konnten zeigen, daß die Unterbrechung bestimmter, für die Erregungs-

ausbreitung vom Sinusknoten auf die Vorhöfe wesentlicher Bahnen die P-Zacken hochgradig verändert und daß dabei, wie nach der Unterbindung der Sinusknotenarterien, trotz sicherem Sinusrhythmus auch negative P-Zacken zu finden sind. Bei abnormen oder in ihrer Form variablen P-Zacken werden wir deshalb in Zukunft mehr als bisher auch intraaurikuläre Leitungsstörungen in Rechnung ziehen müssen.

Ken Kuré und *Hiroshi Kaneko* haben als Dissoziation der beiden Vorhöfe einen Fall beschrieben (522), bei dem sie auf Grund des Ekg eine Leitungsstörung „vom Sinusknoten über den rechten Vorhof zum *Tawara*schen Knoten“ annehmen, während gleichzeitig die Leitung über den linken Vorhof zum A-V Knoten unter Bildung *Wenckebach*scher Perioden stattfinden soll. In Wirklichkeit handelt es sich aber um eine gewöhnliche a-v Dissoziation. Die irrtümliche Deutung beruht offenbar darauf, daß der Aufnahmsfilm verkehrt kopiert wurde und daß die Autoren die ganz unzweifelhaften T-Zacken für Vorhofkomplexe ansahen.

Die Ätiologie der Reizleitungsstörungen.

Die für den Menschen in Betracht kommenden Ursachen der RLSt im Herzen liegen offener zutage als die der meisten anderen klinischen Arrhythmieformen. Es besteht ein weitgehender Parallelismus zwischen den Ergebnissen experimenteller Forschung und den klinisch erhobenen Befunden. Bei der Besprechung der einzelnen Formen der RLSt wurden ihre Ursachen zum Teil schon erwähnt, doch seien sie hier, so weit sie nicht rein funktioneller Natur sind, noch einmal übersichtlich zusammengefaßt.

Von den physikalischen Einflüssen,

welche im Experimente zur Hervorrufung von Leitungsstörungen verwendet wurden, dürften Wärme und Kälte klinisch wohl äußerst selten in Betracht kommen. Sauerstoffmangel mag wohl häufig im Spiele sein, namentlich bei schweren lokalen Kreislaufstörungen im Herzen. Die besondere Empfindlichkeit gerade des Bündelsystems gegen Sauerstoffmangel haben erst jüngst wieder *Drury* und *Andrus* (151) festgestellt; sie fanden in ihren Versuchen, daß bei stärkerer Alkalescenz der Durchströmungsflüssigkeit der Vorhofmuskel Mangel an Sauerstoff ohne Verringerung der Leitungsgeschwindigkeit viel länger verträgt als die Verbindungsmuskulatur. Die große Bedeutung, welche die französische Schule, an der Spitze *Géraudel*, den Gefäßerkrankungen bei der Genese der Leitungsstörungen zumißt, und die in diesem Sinne sprechenden Experimente von *Kahn, Rothberger* und *Scherf* wurden bereits erwähnt. Ischämie führt aber auf die Dauer nicht nur zur Funktionsstörung, sondern auch zu tiefgreifenden anatomischen Schädigungen des Myokards und des spezifischen Muskelsystems. Exsudative Perikarditis war in einem Falle von *Gager* (260) die Ursache von Verlängerung des A-V Intervalls und von Ausfällen bei Vagusdruck. Diese Erscheinungen verschwanden sofort und vollkommen nach Ablassen von 500 cm^3 Exsudat. *Gager* nimmt an, daß der Druck im Perikardialsack den venösen Kreislauf des Herzens hemmte und auf diesem Wege die Störung hervorrief.

Druck auf das RL System ruft, wie aus den Abklemmungsversuchen hervorgeht, RLSt hervor (zum Teil wohl durch Ischämie). Dieser

Faktor kommt im kranken Herzen bei Durchtränkung des RL Systems in der Nähe von Entzündungsherden, Entzündungen im RL System selbst, den so häufig subendokardial lokalisierten Blutungen bei den verschiedensten Erkrankungen und namentlich auch bei Tumoren in Betracht. Man darf an solche Ursachen denken, wenn während der Behandlung (z. B. bei einer antiluetischen Kur) die RL vollständig wiederhergestellt wird, und daraus schließen, daß der betreffende Abschnitt des Systems nicht schwer anatomisch geschädigt war. Auch eine pathologische Dehnung der Bündelfasern wird von manchen als Ursache von R L St betrachtet. *Tawara* hat darauf aufmerksam gemacht, daß bei Hypertrophie und Dilatation der Kammern die spezifische Muskulatur nicht mit hypertrophiert und dadurch sozusagen für den vergrößerten Ventrikel zu klein wird. *Keith* und *Mönckeberg* schlossen sich dieser Ansicht an und letzterer rechnet mit der Möglichkeit einer für die RLSt verantwortlichen Dehnungsatrophie; nach *Schellong* (855) bleibt bei nicht allzustarker, die Erregbarkeit nicht beeinträchtigender Dehnung allerdings die Fortpflanzungsgeschwindigkeit unverändert. Damit ist jedoch noch nichts über das Verhalten eines schwerer erkrankten Herzmuskels bei akuter Dilatation und über die weiteren Folgen einer solchen Dehnung ausgesagt. Auffallend ist immerhin, daß bei Patienten mit hochgradiger Herzdilatation das Ekg verhältnismäßig selten Zeichen von L St aufweist.

Die toxisch bedingten Reizleitungsstörungen

sind klinisch von der größten Wichtigkeit, schon weil unser souveränes Herzmittel, die Digitalis, die RL verlangsamt und zu allen Formen von R L St führen kann. Ihre hemmende Wirkung kommt allerdings hauptsächlich auf dem Wege des Vagus zustande, was aber nach den neuesten Vorstellungen über die hormonale Natur der Vaguswirkung [*Löwi* (633)] eine toxische Beeinflussung nicht ausschließt. Jedenfalls handelt es sich bei dieser und ähnlichen Giftwirkungen wohl um eine funktionelle Störung, wenigstens in solchen Fällen, in welchen nach dem Abklingen der Giftwirkung das A-V Intervall sofort auf den normalen Wert absinkt. In dieser Beziehung schwieriger zu beurteilen sind die RLSt bei Infektionskrankheiten. Denn neben der funktionellen Störung müssen hier auch parenchymatöse Degeneration und wirklich entzündliche Vorgänge in Betracht gezogen werden. Die spätere Rückkehr zur normalen Funktion beweist durchaus nicht, daß während der Erkrankung keine organischen Veränderungen im Leitungssystem vorhanden waren. Wir betreten hier das erst teilweise bearbeitete Gebiet der pathologischen Anatomie der spezifischen Muskulatur. Wohl liegt schon ein umfangreiches Material an Befunden vor[1]), doch wird noch große und sehr sorgfältige Arbeit zu leisten sein, bevor wir am Krankenbette mit

[1]) Wir verweisen diesbezüglich auf *Mönckebergs* umfassende Bearbeitung der path. Anatomie des Reizleitungssystems in *Hencke* und *Lubarschs* Handbuch der spez. path. Anat. u. Histologie (Berlin, 1924, Bd. II), das eine ausgezeichnete kritische Zusammenstellung unserer Kenntnisse auf diesem Gebiete enthält.

einem höheren Grade von Sicherheit die Diagnose bestimmter anatomischer Veränderungen werden stellen können.

Von den Infektionskrankheiten, bei denen R L St häufiger vorkommen, sind zu erwähnen:

Die Diphtherie mit primärer parenchymatöser Degeneration der Muskelfasern [Toxinwirkung *Jaffé* (472)] und anschließender alterativer oder exsudativ-proliferativer Myokarditis. Doch kommen neben diesen sekundären auch primäre interstitielle entzündliche Veränderungen als Folge schwerer Gefäßerkrankung vor. Im Leitungssystem (Knoten und Schenkeln) findet man diese Entzündungsherde in Form von dichten, zum Teil perivaskulären Lympho- und Leukozyteninfiltraten. Dagegen zeigt der akute Gelenksrheumatismus vorwiegend primär entzündliche Vorgänge, auch ohne unmittelbare Beziehung zur akuten Endokarditis. Die von *Aschoff* entdeckten miliaren rheumatischen Knötchen werden zuweilen in auffallend großer Zahl im R L System gefunden. Nach den Erfahrungen amerikanischer Kliniker soll namentlich die Leitungsverzögerung bei rheumatischen Fällen viel bedeutender und häufiger sein als bei anderen Infektionskrankheiten *(Mönckeberg)*. Nach der Statistik von *White* und *Viko* (1027) waren unter 129 Fällen von partiellem Block 57 rheumatischen, 34 arteriosklerotischen und 12 luetischen Ursprunges. Gonorrhoische Allgemeininfektion mit akuten Gelenksentzündungen kann nicht nur zur Endokarditis, sondern auch zu bedeutenden R L St führen. In dem in Fig. 344 abgebildeten Falle wurde, nachdem eine hartnäckige Polyarthritis schon wochenlang behandelt worden war, eine R L St mit stark verlängerter Leitungszeit und Ausfällen sowohl an der Si-A- als auch an der A-V Grenze beobachtet, die sich jedoch in einigen Wochen wieder teilweise zurückbildete. Auffallend war in diesem Falle die trotz des vorhandenen Mitralgeräusches und der bleibenden langen Überleitungszeit vorzügliche Leistungsfähigkeit des Herzmuskels (große Bergtouren). Scharlach wirkt wie akuter Gelenksrheumatismus, nur in einer viel kleineren Prozentzahl der Fälle. Schwere Anginen, besonders die Streptokokken-Anginen, sind ebenfalls häufig die Ursache stärkerer Funktionsstörungen im R L System. Das nämliche gilt von der Sepsis. Masern rufen nur äußerst selten R L St hervor. Wir erwähnten einen solchen Fall (Fig. 260, Taf. 110) von kompletter, bleibender Dissoziation nach Masern bei einem 8jährigen Knaben. Influenza wurde schon früh als Ursache vorübergehender R L St in der Rekonvaleszenz erkannt. Unter den ersten von *Mackenzie* und *Wenckebach* mitgeteilten Fällen waren z. B. einige Rekonvaleszenten nach Influenza. Auch in den letzten Jahren wird auf die Schädigung des Herzmuskels und des R L Systems durch Influenza von verschiedenen Seiten hingewiesen (350, 878, 901). Tuberkulose des Herzens kann sowohl in ihrer miliaren Form wie auch als Solitärtuberkel Ursache bleibender kompletter Dissoziation werden. Von größter Wichtigkeit ist die Syphilis, welche als luetische Myokarditis, Gumma oder gummöse Infiltration durch die bei der Heilung sich bildenden narbigen Schwielen und infolge von Endarteriitis ein großes Kontingent der Blockfälle liefert.

Nicht infektiöse anatomische Schädigungen,

die für unser Problem in Betracht kommen, sind unter anderen: Verletzungen, wie im *Koetzle*schen Fall (539), in welchem nach spontaner Heilung einer Schußverletzung durch Läsion des Hauptstammes komplette a-v Dissoziation zurückblieb. Ein ähnlicher Fall wurde von *Lea* (564) mitgeteilt. Herzverfettung kann sich, unabhängig vom übrigen Myokard, im R L System entwickeln, und zwar in der für die Funktion deletären Form der fettigen Degeneration.

Alterserscheinungen, Arteriosklerose und Tumoren.

In dieser Gruppe ist es die Unterernährung durch Verengung der Gefäße, die Atrophie des Muskelgewebes und die damit Hand in Hand gehende Bindegewebs- und Schwielenbildung, welche alle Funktionen des Herzens herabsetzt. Die dabei zur Beobachtung kommenden R L St betreffen sowohl die periphere Ausbreitung des R L Systems als den Hauptstamm. Nicht selten sind Zerstörungen des Crus commune oder des A-V Knotens durch Kalkherde im Septum fibrosum, die namentlich bei alten Leuten nach *Mönckeberg* „nicht aus verödeten Gummibildungen hervorgehen, sondern zu der sehr häufigen Atherosklerose des Herzskeletts gehören". Myomalazische Herde und Schwielen als Folgezustände atherosklerotischer Prozesse können das spezifische Muskelsystem direkt betreffen oder durch Ausbreitung vom Myokard her beeinträchtigen. *White* und *Viko* (1027) fanden in der Mehrzahl der Fälle von vollständigem a-v Block (56%) sowie von intraventrikulärem Block aller Grade, besonders aber beim Schenkelblock (80%) Arteriosklerose als ätiologischen Faktor. Endlich wurden auch die verschiedensten Neubildungen bei der Autopsie als Ursache von im Leben beobachteten R L St erkannt. Die von *Mönckeberg* (694) zusammengestellten Formen betreffen primäre Rhabdomyome, Fibrome, Sarkome und Hämangiome, außerdem metastatische Sarkome und Karzinome. Sie gehören zwar zu den seltenen Befunden, doch findet man wohl in jedem path.-anatomischen Museum Beispiele dieser Tumorlokalisation, so daß auch mit dieser Ätiologie von R L St gerechnet werden muß.

Die Folgen der Reizleitungsstörungen für den Kreislauf.

Die leichteren Grade der Leitungsstörungen, vor allem die Verlängerung des A-V Intervalls, haben für den Kreislauf keine sonderliche Bedeutung. Nur bei überlangen Intervallen oder so hoher Frequenz, daß schon geringere Verzögerungen der Reizübertragung zur Vorhofpfropfung führen, wird der Blutumlauf in der schon vielfach besprochenen Weise beeinträchtigt. Auch die Weiterentwicklung der Leitungsverzögerung zur Periodenbildung bewirkt bei nicht allzu häufigen Ausfällen keine ins Gewicht fallende Kreislaufstörung. Im Gegensatze zu den oft sehr unangenehmen Sensationen der Intermittenz bei Extrasystolie werden vereinzelte Vs Ausfälle subjektiv meist überhaupt nicht empfunden. Stärkeren Kreis-

laufstörungen begegnen wir in der Regel erst beim Typus II des partiellen Blocks und bei der kompletten Dissoziation. Sie betreffen sowohl das arterielle wie das venöse Gebiet. In Betracht kommen dabei hauptsächlich drei Faktoren: 1. Die langsame Schlagfolge der Ventrikel, 2. die Vorhofpfropfung infolge der Interferenz von Vorhof- und Kammersystolen und 3. die mangelhafte Anpassung der Ventrikeltätigkeit an die Bedürfnisse des Organismus.

Die langsame Schlagfolge. Die gleichmäßige Durchblutung der Organe wird bekanntlich dadurch erreicht, daß die rhythmisch pulsatorische Blutbewegung durch das Nachpressen der elastisch gedehnten Wände der Aorta und der größeren Arterien (Windkesselfunktion) in ein mehr kontinuierliches Abfließen des Blutes in die Kapillaren umgesetzt wird. Es kommt deshalb in der Peripherie auch bei längerer Diastole zu keinen stärkeren Schwankungen des Blutdurchflusses, so lange nur die Gefäßwände gut funktionieren. Nicht selten ist jedoch beim partiellen sowie beim totalen Block die Kammerfrequenz so sehr herabgesetzt, daß das Leerlaufen der kleinen Arterien in den langen Pausen in Form des bei der Aorteninsuffizienz bekannten Kapillarpulses bemerkbar wird. Oft sieht man bei richtiger Beleuchtung die Haut solcher Kranken schon auf Distanz abwechselnd blaß und wieder rot werden.

Eine unmittelbare Folge der seltenen Kammerkontraktionen ist die Überfüllung der Herzhöhlen und der vorgelagerten venösen Stauweiher (intrathorakale Venen, Leber, Lunge) mit Blut. Das Blockherz ist deshalb immer relativ groß und das an der Herzspitze häufig hörbare systolische Geräusch ist wohl zum Teil auch auf die Erweiterung der linken Kammer zurückzuführen, welche dem vollständigen Verschluß der Mitralklappen hinderlich ist.

Die stärkere Füllung verlangt eine bedeutende Mehrarbeit des Herzens und führt so zur Hypertrophie beider Kammern. Die Vorhöfe, welche beim a-v Block in normalem Tempo schlagen, haben ebenfalls Schwierigkeiten zu überwinden. Denn sie treiben nicht wie sonst ihr Blut in eine eben entleerte Kammer, sondern finden meist schon einen kleineren oder größeren Inhalt vor. Um neuen Raum zu schaffen, müssen sie die Kammern über das gewöhnliche Maß dehnen und sich stärker als sonst kontrahieren. Auf diese Weise können auch die Vorhöfe hypertrophieren. In solchen Fällen macht sich die A_s manchmal durch mächtige a-Zacken im Kg bemerkbar (Fig. 258, Taf. 109) und die Vorhofkontraktionen können sogar so kräftig sein, daß sie den ganzen Thorax erschüttern und von jedem beliebigen Punkte der vorderen Brustwand aus registrierbar sind (Fig. 266, Taf. 112).

Die Vorhofpfropfung als Zirkulationshindernis kommt hauptsächlich bei der Dissoziation in Betracht und spielt auch da keine größere Rolle, weil ja gewöhnlich nur einzelne Vorhof- und Kammersystolen zusammenfallen und in den langen Kammerpausen für die Entleerung der Vorhöfe und der Venen genügend lange Zeit zur Verfügung steht.

Die mangelhafte Anpassungsfähigkeit der Herztätigkeit an die Bedürfnisse des Augenblicks ist, je nachdem es sich um partiellen oder kom-

pletten Block handelt, durch die mehr oder weniger vollständige Lahmlegung der beschleunigenden Acceleranswirkung bedingt. Zwar schlagen auch beim körperlich angestrengten oder psychisch erregten Herzblockkranken die Vorhöfe rascher, der eigentliche Zweck aber — die Kammern mit sich fortzureißen — wird bei partiellem Block meist nur unvollkommen, bei komplettem Block gar nicht erreicht. Die Ventrikel selbst sind allerdings auch unterhalb des A-V Knotens der chronotropen Acceleranswirkung noch zugänglich, dessenungeachtet bleibt die Steigerung der Kammerautomatie fast immer weit hinter dem Bedarf zurück. Die Zahl der Kammerpulse bei kompletter Dissoziation wird sogar durch hohes Fieber fast gar nicht beeinflußt [*Vaquez* (959, S. 652)].

Kompensation der Kreislaufstörungen bei Herzblock.

Die Störungen der Zirkulation beim Herzblock werden zum Teil automatisch sowohl von seiten des Herzens als auch der Gefäße ausgeglichen. Das wichtigste Mittel zur Kompensation der verlangsamten Kammertätigkeit ist die Vergrößerung des Schlagvolumens. In der langen Diastole wird das Herz sehr stark gefüllt, es dehnt sich mächtig aus und wird durch diese Dehnung zu entsprechend stärkeren Kontraktionen und zum Auswurf großer Blutmengen befähigt. Die allzulange Dauer der Diastole wird so durch eine größere Füllung der Aorta teilweise gutgemacht. Was an Zahl der Pulswellen verloren geht, wird durch ihre Größe mehr oder weniger ersetzt. Für die Vollständigkeit der zu erzielenden Kompensation ist deshalb nicht nur die Massenzunahme und Kontraktionskraft, sondern nicht minder die Erschlaffungsfähigkeit der Kammermuskulatur von Bedeutung. Je dehnbarer das Herz ist, um so länger werden die Pausen sein können, ohne daß es zu stärkerer Anschoppung der Vorhöfe und des Venensystems kommt. Für die Förderung der großen Schlagvolumina ist weiter der Umstand wichtig, daß in den langen Pausen der Aorten- und Pulmonalisdruck viel tiefer absinkt als bei normaler Frequenz, so daß die Kammern beim Beginn ihrer Systole einen geringeren Widerstand zu überwinden haben. Die dadurch bewirkte größere Geschwindigkeit der Blutströmung dürfte bei der Entstehung der fast nie fehlenden systolischen Geräusche neben der relativen Klappeninsuffizienz eine wichtige Rolle spielen.

Auch die Gefäße tragen durch Anpassung an die geänderten Verhältnisse viel zur Kompensation der Kreislaufstörung bei. Die Aorta wird stärker gedehnt und nimmt das vermehrte Schlagvolum auf, dessen Abströmen durch einen erhöhten Tonus der peripheren Gefäße verzögert wird. Für eine solche Einengung des peripheren Kreislaufes spricht auch die auffallende Hautblässe, welche vielen Herzblockkranken ein eigentümliches Aussehen verleiht. Neben dem Zustande des Herzens ist deshalb die normale Beschaffenheit der Gefäße von der größten Bedeutung. Sind die Gefäße starr, dann ist in den langen Pausen die vis a tergo ungenügend und die mangelhafte Blutversorgung äußert sich in schlechtem Allgemeinzustand, in Leistungsunfähigkeit, Ernährungsstörungen aller Art, in Kopfschmerzen,

Gefühl von Schwäche, Schwindel, Atemnot bei Anstrengung und vielen anderen Symptomen.

Aber auch bei verhältnismäßig gutem Herzzustande und elastischen Gefäßen ist eine Kompensation der Kammer-Blockierung nur bis zu einer gewissen Grenze möglich. Sinken der Minutenfrequenz unter 20, insbesondere aber Stillstände von mehr als 10 Sek. Dauer machen unter allen Umständen schwere, als *Adams-Stokes*scher Symptomenkomplex bekannte Erscheinungen, deren Besprechung ein besonderes Kapitel beansprucht.

Die klinische Bedeutung der Leitungsstörungen.

Die große praktische Bedeutung der Leitungsstörungen liegt vor allem in dem Umstande, daß sie uns schon frühzeitig auf Erkrankungen des Myokards aufmerksam machen. Es bestehen hier ähnliche Verhältnisse wie im Zentralnervensystem [*Mobitz* (691)], wo schon kleinste Läsionen, wenn sie wichtige Bahnen unterbrechen, deutliche Symptome machen, während anderenfalls viel größere Herde lange Zeit unerkannt bleiben können. Von diesem Gesichtspunkte aus müssen wir auch den geringfügigsten Störungen der Reizleitung, der bloßen Verlängerung des A-V Intervalls oder dem Ausfall einzelner Systolen große Aufmerksamkeit schenken. Trotz der engen nosologischen Beziehungen der spezifischen zur eigentlichen Arbeitsmuskulatur des Herzens wäre es aber weit gefehlt, aus dem Vorhandensein einer Leitungsstörung schon ohne weiteres auf eine schwere, das Leben gefährdende Myokarderkrankung zu schließen. Es erfordert vielmehr jeder einzelne Fall eine sorgfältige individuelle Beurteilung, wobei nicht nur die Art, der Grad und der Sitz der Leitungsstörung, sondern ganz besonders auch ihre Ätiologie, die Frage, ob es sich um einen eng begrenzten oder weit ausgedehnten, einen schon abgeschlossenen oder noch fortschreitenden Prozeß handelt, und der ganze übrige klinische Befund zu berücksichtigen sind. Nicht jede Affektion des Herzmuskels muß einer organisch fixierten Veränderung entsprechen und manche Leitungsstörungen können deshalb rasch und spurlos vorübergehen. Insbesondere gilt dies von den Leitungsstörungen durch Digitalisüberdosierung. Auch das Auftreten eines verlängerten A-V Intervalls oder von V_s Ausfällen nach relativ kleinen Dosen dieser Droge muß noch nicht auf einer versteckten Myokardschädigung, sondern kann auch auf individueller Überempfindlichkeit beruhen. Wir werden solche Fälle besonders genau auf andere Zeichen von Herzmuskelerkrankung untersuchen, das Ekg zu Rate ziehen und sie durch längere Zeit im Auge behalten müssen, aber uns wohl hüten, ihnen von vorneherein den Stempel der Myokarditis aufzudrücken. Mit noch größerer Vorsicht sind die Leitungsstörungen im Verlaufe von Infektionskrankheiten zu beurteilen. Auch hier wird die Leitung häufig nur vorübergehend durch Toxine gelähmt. Dabei kommt nun sehr viel auf die Art der Infektion an. Bei Diphtherie sind z. B. auch ganz kleine Verzögerungen des A-V Intervalls ernst zu nehmen, weil wir gerade von dieser Krankheit wissen, daß sie oft auch ohne Reizleitungsstörung schwere, ja tödliche Herzmuskelschäden mit sich bringt. Das Wissen des Arztes um

die drohende Gefahr und die Unsicherheit, was die nächste Zukunft bringt, soll aber nicht dazu führen, vorzeitig eine ungünstige Prognose zu stellen. Man soll vielmehr auch bei solchen Patienten unter geeigneter Behandlung abwarten, wie sich der Zustand weiter entwickelt. Auch schwerere Formen von Leitungsstörung, ja selbst vollständige Dissoziation können bei Diphtherie und anderen Infektionskrankheiten noch zurückgehen. Ist das aber infolge von umschriebener Zerstörung der Leitungsbahn nicht der Fall, so braucht, wenn die Destruktion sich auf kleinste Stellen beschränkt und der übrige Herzmuskel intakt geblieben ist, der einmal angerichtete Schaden dennoch nicht so groß zu sein, um das Wohlbefinden und die Arbeitsfähigkeit erheblich zu beeinträchtigen. Beispiele dafür haben wir schon früher (S. 329) beigebracht.

Bei den chronischen Erkrankungen, die zur Entwicklung von Leitungsstörungen geführt haben, hängt außerordentlich viel davon ab, ob ein Prozeß vorliegt, der seiner Natur nach rückbildungsfähig ist und, wenn nicht, ob er noch im Fortschreiten begriffen oder bereits abgeschlossen ist. Durch antiluetische Behandlung hat man weitgehende Besserungen, ja sogar vollständige Heilung von Leitungsstörungen wiederholt erzielt. Jedenfalls kann man bei der Syphilis noch am ehesten damit rechnen, wenigstens einen Stillstand der Erkrankung herbeizuführen.

Daß sklerotische Veränderungen der Koronargefäße und auf myomalazische Prozesse hindeutende Befunde prognostisch relativ am ungünstigsten sind, liegt in der Natur dieser stets zu weiterem Umsichgreifen neigenden Erkrankungen. Aber auch hier wird man besser erst dann ein Urteil abgeben, wenn man sich über den Verlauf im individuellen Falle ein Bild gemacht hat. Denn auch bei schwerer Arteriosklerose sind Fälle von Leitungsstörungen von über viele Jahre sich erstreckender Dauer durchaus nichts Ungewöhnliches. Es sei hier z. B. an den bekannten von *Gibson* u. *Ritchie* (317) beschriebenen Fall des englischen Arztes Prof. *Gairdner* erinnert, der im 76. Lebensjahre an schweren Anfällen von Adams-Stokes erkrankte und ein Alter von 83 Jahren erreichte.

Was den Sitz der Leitungsstörung betrifft, so ist im allgemeinen eine Läsion um so ungünstiger, je weiter kammerwärts sie gelegen ist. Das hängt nicht nur damit zusammen, daß die Befähigung zur Automatie gegen die Herzspitze zu immer geringer wird, sondern vor allem damit, daß alle weiter in der Peripherie gelegenen Leitungsunterbrechungen, wenn sie einmal wahrnehmbare Erscheinungen hervorrufen, ausgedehnteren Erkrankungen entsprechen. Die schlechte Prognose des Verzweigungsblocks beruht hauptsächlich auf der gewöhnlich mit diesem verbundenen Myokarderkrankung. Aber auch hier ist das gesamte klinische Bild und nicht etwa der elektrographische Befund, bzw. die durch das Ekg ermittelte Tatsache der Zweigblockierung allein und ohne weitere Beobachtung des Verlaufes für die Beurteilung maßgebend.

Eine besondere Bedeutung beanspruchen schließlich alle jene Leitungsstörungen, bei denen zeitweise Anfälle von Schwindel und Bewußtlosigkeit

auftreten. Das Nähere hierüber findet bei der Besprechung des *Adams-Stokes*schen Syndroms (S. 389) Erwähnung.

Die Behandlung der Reizleitungsstörungen.

Insoweit vorhandene Reizleitungsstörungen auf nicht mehr gutzumachenden organischen Veränderungen beruhen, sind sie natürlich jeder Therapie unzugänglich. Um so dringender und wichtiger ist es, die zur Entwicklung von Leitungsstörungen führenden Krankheiten zu verhüten und zur Heilung zu bringen, das noch vorhandene Leitungsvermögen zu schonen und endlich die konsekutiven Kreislaufstörungen zu behandeln. Auf dem Gebiete der Verhütung und Heilung der in Betracht kommenden akuten und chronischen Krankheiten ist allerdings noch so manches Problem zu lösen und viel Unzulängliches zu verbessern.

Die Schonung des kranken Leitungssystems verlangt in erster Linie die Fernhaltung aller schädlichen Einflüsse. Unter diesen muß zu allererst eine zu hohe Frequenz bekämpft werden. Was die Schlagzahl herabsetzt, schafft bessere Bedingungen für die Reizleitung. Alle Mittel, welche das Herz langsamer schlagen machen, können daher günstig wirken. Trotz der mitunter verblüffenden Leitungsverbesserung nach Arbeit werden wir für möglichste körperliche Ruhe sorgen, jedenfalls aber größere Anstrengungen untersagen. Mag immerhin die Funktion des Leitungssystems unter der Peitsche der Förderungsnerven für den Augenblick gebessert werden, für die Dauer können Mehransprüche doch nur ungünstige Nachwirkungen hinterlassen. Aus dem gleichen Grunde sind selbstverständlich auch psychische Erregungen zu vermeiden. Dieser allgemeine Standpunkt schließt natürlich nicht aus, im einzelnen Falle weniger strenge Vorschriften zu geben, wenn nach völliger Ausheilung der ursächlichen Affektion ein entsprechend leistungsfähiger Herzmuskel vorhanden ist. Ähnlich wie bei Klappenfehlern wird man in solchen Fällen unter Umständen sogar eine Art Übungstherapie anwenden, die besonders bei ängstlichen und geängstigten Patienten oft am Platze ist. Wie weit man dabei gehen kann und soll, läßt sich aber nur individuell entscheiden.

Medikamentöse Therapie.

Digitalis.

Die Anwendung der Fingerhutpräparate bei Leitungsstörungen stößt auf die Schwierigkeit, daß Digitalis nicht nur die Reizbildung, sondern auch die Reizbarkeit und die Reizleitung hemmt. A priori scheint also Digitalis kontraindiziert zu sein und diese Konsequenz wurde auch sofort beim Bekanntwerden von R L St beim Menschen gezogen. Die Erfahrung hat jedoch gezeigt, daß Leitungsstörungen unter Digitalisbehandlung nicht selten gebessert werden und mitunter sogar verschwinden. Bei einiger Überlegung erscheint das auch ganz gut verständlich. Gehen wir von der leitungshemmenden Digitaliswirkung aus, so wissen wir, daß sie bei den in Betracht kommenden Dosen durch den Vagus vermittelt wird. Sie bedeutet also

keine wirkliche Schädigung, sondern nur eine teilweise Außerbetriebsetzung, im Grunde demnach eine Schonung des Leitungssystems. Ferner ist nicht daran zu vergessen, daß es sich am Krankenbette nicht allein um die R L St als solche, sondern um den ganzen Organismus, oft genug um ein schwer krankes Herz mit ungenügendem Kreislauf handelt. Gelingt es da, den Allgemeinzustand, den Zustand des Herzens und des Kreislaufs (auch des Koronarkreislaufs!) zu bessern, so wird das alles auch der Reizleitung zugute kommen. Es steht also mit der Digitalisanwendung bei Leitungsstörungen ähnlich wie bei hohem Blutdruck, schwerer Aorteninsuffizienz usw. Wer in diesen Fällen die Digitalis aus einseitig prinzipiellen Gründen unbenützt läßt, würde dem Patienten zuweilen das einzige Mittel vorenthalten, welches noch helfen könnte.

Vorsichtig muß man allerdings bei der Digitalistherapie der Leitungsstörungen immer sein. Denn Dosen, welche die Leitung stark hemmen, werden vielleicht das Leitungssystem schonen, dabei aber den Kreislauf so sehr schädigen, daß der Nutzen mehr als aufgewogen wird. Man sieht, wie unberechenbar primäre und sekundäre Wirkungen ineinandergreifen, und daß es, um den goldenen Mittelweg nicht zu verfehlen, in jedem Einzelfalle notwendig ist, sorgfältig prüfend und beobachtend vorzugehen.

Eine besondere Indikation für die Anwendung von Digitalis ist bei vollständiger Dissoziation mit sehr langsamer Kammerfrequenz gegeben. Man kann in solchen Fällen aus der Eigenschaft der Digitalis, die Kammerautomatie zu steigern, Vorteil ziehen und auch die dazu notwendigen, etwas größeren Dosen verordnen, weil man ja eine Schädigung der Reizleitung hier nicht mehr zu befürchten hat.

Chlorbarium.

Mit derselben Absicht, die automatische Reizbildung anzuregen, wird in neuerer Zeit auch Chlorbarium in Fällen von partiellem oder totalem Block verordnet, wenn die Pulsfrequenz in bedrohlicher Weise absinkt. Wir verweisen diesbezüglich auf die Behandlung der *Adams-Stokes*schen Anfälle (S. 412), bei denen diese Therapie zuerst und wiederholt erfolgreich angewendet wurde.

Physostigmin.

Die Behandlung von Leitungsstörungen mit Physostigmin kann in ähnlicher Weise begründet werden wie die Digitalistherapie. Physostigmin steigert bekanntlich die Erregbarkeit der Vagusendigungen im Herzen [*Winterberg* (1060)] und kann auf diesem Wege die Sinusreizbildung verlangsamen. *Semerau* (895) schreibt vielleicht noch mehr als dieser Komponente einer durch direkte Muskelwirkung verursachten Erregbarkeitssteigerung der spezifischen Muskulatur die heilsame Wirkung zu, welche er in einem Falle von *Adams-Stokes* und rheumatischer Myalgie beobachtete. Direkt nachgewiesen ist diese Wirkungsweise jedoch nicht; *Semerau* leitet sie vielmehr aus der analogen Beeinflussung der quergestreiften Muskulatur ab. Sehr ungünstig äußert sich *v. Egmond* (166) über das Physostigmin bei experimentell erzeugtem Block. Unsere eigenen klinischen

Erfahrungen sind ebenfalls nicht ermutigend. Wir haben zwar keine direkt nachteiligen Wirkungen auf die Reizbildung festgestellt, ebensowenig aber überzeugende günstige Resultate erhalten. Die Empfehlung des Physostigmins durch *Semerau* hat auch sonst keine weitere Zustimmung erfahren, was trotz des Fehlens direkt ablehnender Stimmen nicht gerade für die Physostigmintherapie als einer brauchbaren Methode spricht. Vielleicht kommt im Falle von *Semerau* eine spezifische Wirkung des Physostigmins auf den ursächlichen Krankheitsprozeß in Betracht, die dann nicht nur die Besserung der Leitungsstörung, sondern auch den Umstand erklären würde, daß bei dem betreffenden Patienten auch die Anfälle von Myalgie bei Physostigmingebrauch ausblieben, bzw. durch Einspritzungen dieses Mittels kupiert wurden.

Atropin.

Das vaguslähmende Atropin schien von allem Anfang an so recht das Mittel zu sein, um Leitungsstörungen zu beseitigen. Tatsächlich ist auch die Anwendung des Atropins in jenen Fällen von augenscheinlichem Erfolg begleitet, bei denen der Hemmungstonus des Vagus die Leitungsstörung direkt verschuldet oder manifest macht. Doch ist die Wirkung meist rasch vorübergehend und nur durch Dosen aufrechtzuerhalten, welche wegen ihrer Nebenwirkungen (Akkommodationslähmung, Trockenheitsgefühl) nicht lange fortgesetzt werden können. Dazu kommt noch die von der Vaguslähmung abhängige Sinusbeschleunigung, welche in ihrer Auswirkung die Ausschaltung der leitungsherabsetzenden Vaguskomponente nicht selten vollständig zu nichte macht und an sich nur geeignet ist, durch Mehrbelastung des schonungsbedürftigen Systems bleibenden Schaden zu stiften.

Trotz dieser Bedenken soll auch das Atropin nicht prinzipiell bei der Therapie von Leitungsstörungen vermieden werden; denn es ist unmöglich vorauszusagen, welcher von den beiden Faktoren überwiegen und das Endresultat bestimmen wird. Auch von der Dosierung und von der Art der Darreichung hängt viel ab. Vorsichtig tastende Versuche bei guter Beobachtung von Wirkung und Nachwirkung lassen gewöhnlich bald die Richtung erkennen, die im Einzelfalle einzuschlagen ist. Will man den negativ dromotropen Effekt der Digitalis vermeiden oder abschwächen, ohne auf ihre übrigen Wirkungskomponenten zu verzichten, so kann man auch Atropin mit Digitalis kombinieren. *Semerau* (895) hat sogar Physostigmin und Atropin zusammen gegeben; der so erzielte Erfolg spricht sehr dafür, daß in seinem Falle das Physostigmin, wie früher erörtert wurde, als Spezifikum gewirkt hat.

Coffein,

das durch direkte Beeinflussung des Sinusknotens (131) die Vorhoffrequenz steigert, scheint aus diesem Grunde ebenso wie Atropin aus der Therapie der partiellen Leitungsstörungen ausscheiden zu müssen. Trotzdem bewährt es sich in der Praxis offenbar wegen seiner günstigen Wirkung auf den Herzmuskel manchmal ganz gut. Bei komplettem Block ist es neben Digitalis sogar in erster Linie zur Bekämpfung von Kreislaufstörungen heranzuziehen.

Strychnin

verbessert im Tierexperiment (165, 166) die A-V Leitung schon in Mengen, die auf Kontraktilität und Frequenz ohne Einfluß sind. Wir verwenden es gerne zusammen mit Coffein in Dosen von 2—3 *mg* täglich.

Adrenalin

scheint wegen seiner Wirkung auf den Sympathikus zur Behandlung von Leitungsstörungen besonders geeignet. Tatsächlich kann man auch bald nach einer subkutanen oder intravenösen Injektion (0,0001—0,0003) oft erhebliche Besserungen der Überleitung nachweisen. Denn es werden ähnlich wie beim Arbeitsversuch mit den chronotropen zugleich die leitungsfördernden Acceleransfasern gereizt. Auf diese Weise kann selbst bei schon bestehender Dissoziation gelegentlich noch Deblockierung erzielt werden (937). Trotzdem hat das Adrenalin im allgemeinen keinen großen praktisch-therapeutischen Wert. Seine Wirkung ist ebenso brutal wie flüchtig. *Lutembacher* (643) hat bei systematischer Prüfung nach intravenöser Injektion wiederholt Synkope und in der Nachwirkung eine manchmal mehrere Tage anhaltende stärkere Pulsverlangsamung beobachtet. Die funktionelle Mehrbelastung des kranken Leitungssystems macht sich eben noch nachträglich bemerkbar und ist deshalb besser von vorneherein zu unterlassen. Dessenungeachtet können besondere Umstände auch die Anwendung von Adrenalin gerade wegen seiner brüsken Wirkung indizieren (s. dazu die Therapie der *Adams-Stokes*schen Anfälle S. 413).

Zusammenfassend wäre über die Behandlung der R L St zu sagen, daß vor allem der Zustand des die Störung zeigenden Herzens zum Ausgangspunkte genommen werden muß und daß wir, falls es Herz oder Kreislauf verlangt, selbst leitungsherabsetzende Mittel wie z. B. Chinin geben dürfen. Die Leitungsstörung selbst ist eigentlich nur durch Behandlung der Grundkrankheit entscheidend beeinflußbar. Wo eine solche keine Aussicht hat, müssen wir uns mit einer symptomatischen Therapie begnügen, deren Erfolge am dauerndsten sind, wenn wir das Leitungssystem schonende Verfahren und Medikamente verwenden. Doch ist jeder doktrinäre Standpunkt zu vermeiden, weil die primären und sekundären Wirkungen der meisten Mittel so unberechenbar verflochten sind und die Herzen der verschiedenen Kranken sich je nach ihrem Zustande so grundverschieden verhalten, daß man fast sagen könnte, es sei nicht die Behandlung für den Erfolg, sondern der Erfolg für die Behandlung maßgebend.

Der Morgagni-Adams-Stokessche Symptomenkomplex.

Zu den größten Gefahren, die das Leben der Herzblockkranken bedrohen, gehören Anfälle von Bewußtlosigkeit und Krämpfen, die unmittelbar zum Tode führen können. Sie werden gewöhnlich nach *Adams* (3) und *Stokes* (922) benannt, deren Mitteilungen in die Jahre 1827 und 1846 fallen. Doch hat *Pletnew,* dem wir eine übersichtliche Zusammenstellung der älteren Literatur verdanken (758), darauf aufmerksam gemacht, daß schon vor den beiden Dubliner Ärzten ein Italiener, *Morgagni* (697), eine klassische Beschreibung des Krankheitsbildes gegeben hat.

Die Symptome der *Adams-Stokes*schen Anfälle sind im wesentlichen identisch mit den von *Kußmaul* und *Tenner* (Frankfurt 1857) beschriebenen Erscheinungen nach Abklemmung der vier Hirnarterien. Sie sind die unmittelbare Folge plötzlicher und länger dauernder Anämie der nervösen Zentren im Gehirn und in der Medulla oblongata und werden in der Regel durch vorübergehende Herzstillstände hervorgerufen. Obwohl die Beteiligung des Herzens an dem Krankheitsbilde sich durch die so auffallende Pulsverlangsamung schon *Adams* und *Stokes* aufgedrängt hatte, so war doch damals die Zeit für das volle Verständnis des ihren Namen tragenden Symptomenkomplexes noch nicht gekommen. Es ist daher nur allzu begreiflich, daß trotz der Annahme einer organischen Herzläsion durch *Adams* (l. c.) und *Stokes* (l. c.) das Krankheitsbild der mit Ohnmachtsanfällen und Krämpfen verbundenen Pulsverlangsamung mit der bald darauf erfolgten epochalen Entdeckung der hemmenden Vaguswirkung durch die Gebrüder *Weber* (1850) in Zusammenhang gebracht wurde. Insbesondere hat die Autorität von *Charcot* (92) der Vagushypothese allgemeine Geltung verschafft. Erst nach der Entdeckung des Leitungssystems und der Erforschung seiner Funktionen konnte und mußte früher oder später die Erkenntnis kommen, daß die *Adams-Stokes*schen Anfälle, von seltenen Ausnahmen abgesehen, kardialen Ursprunges sind. Der erste, der den richtigen Kausalnexus erkannte, war *Handford* (351), auf dessen Mitteilung sehr bald zahlreiche andere folgten.

Einen vermittelnden Standpunkt zwischen der rasch in den Vordergrund getretenen kardialen und der älteren neurogenen Auffassung suchte *Huchard* (462) einzunehmen, indem er das ursächliche Moment in einer gleichzeitigen Sklerose der Hirn- und Koronargefäße erblickte, die beide an der ungenügenden Blutversorgung der bulbären Zentren beteiligt seien. *Huchard*s Auffassung hat insoweit eine gewisse Berechtigung, als auch kürzere Herzstillstände bei schlechtem Zustande des Gefäßsystems schon schwerere Kreis-

laufstörungen hervorrufen, ist aber sonst nur geeignet, die eigentliche Pathogenese zu verwischen.

Die kardiale Form der Adams-Stokesschen Anfälle.

Unter die kardiale Form des *Adams-Stokes*schen Syndroms sind alle jene Fälle einzureihen, bei denen die Ursache der die Anfälle hervorrufenden Kreislaufunterbrechung im Herzen selbst gelegen ist. In erster Linie kommen Störungen der Reizleitung, und zwar in so überwiegender Weise in Betracht, daß neben dem „Reizleitungstypus" (711) die seltenen Fälle, bei denen die Anfälle durch gehäufte E S oder Flimmerparoxysmen bewirkt werden, stark in den Hintergrund treten.

Der Reizleitungstypus

des *Adams-Stokes*schen (A St) Syndroms wird am übersichtlichsten in derselben Weise weiter unterteilt wie die Leitungsstörungen selbst. Wir unterscheiden die relativ häufige atrio-ventrikuläre und die sehr seltene sinu-aurikuläre Form. Erfahrungsgemäß sind nur die höheren Grade dieser Leitungsstörungen durch das Auftreten von A St Anfällen kompliziert.

Nagayo (711) hat in seiner bekannten Einteilung des MASt Symptomenkomplexes außer dem Reizleitungs- noch einen muskulären Typus der kardialen Form unterschieden, bei dem das A-V System unverändert, die Kammermuskulatur aber so stark geschädigt sein soll, daß sie auf die richtig zugeleiteten Reize nur mangelhaft oder gar nicht anspricht. *Mönckeberg* (l. c. S. 514) erweitert diese Definition dahin, daß er zum muskulären Typus alle jene Fälle zählt, „bei denen durch Myokardveränderungen entweder die Anspruchsfähigkeit der Kammern" herabgesetzt ist (klinisch unvollkommene Dissoziation) oder das selbst intakte A-V System von den Vorhöfen oder von den Ventrikeln oder von beiden mehr oder weniger vollständig isoliert ist (klinisch unvollständige oder vollständige Dissoziation). *Mönckeberg* führt eine Reihe von Fällen an, bei denen er RLSt des muskulären Typus für mehr oder weniger wahrscheinlich hält, kommt aber schließlich zu der Einschränkung, daß es sich meist um Mischformen des muskulären und des Reizleitungstypus handelt, da das A-V System nur selten vollkommen intakt gefunden wird, und zu dem Endresultate, daß der muskuläre Typus der kardialen Form „noch auf unsicheren Füßen steht". Mit Rücksicht auf die Art der Erregungsausbreitung im Herzen halten wir die von *Nagayo-Mönckeberg* angenommene „Isolierung" des A-V Systems so weit in der Peripherie für äußerst unwahrscheinlich und sehen deshalb von der Aufstellung eines muskulären Typus vollständig ab. Es sei überdies bemerkt, daß sich die Einteilung von *Nagayo-Mönckeberg* nicht auf den MASt Symptomenkomplex in dem hier behandelten engeren Sinne, sondern vielmehr auf die Gesamtheit der a-v Leitungsstörungen bezieht.

Das klinische Bild beim Reizleitungstypus des *Adams-Stokes*schen Symptomenkomplexes

entspricht am getreuesten der klassischen Beschreibung von *Adams* und *Stokes* und ist so außerordentlich charakteristisch, daß gewöhnlich die von seiten des Kranken oder seiner Umgebung gemachten Angaben die Diagnose „Adams-Stokes" stellen oder ausschließen lassen. Hören wir, wie so häufig, daß der Patient ohnmächtig wurde und daß die Bewußtlosigkeit $^1/_4$, $^1/_2$ Stunde oder gar noch länger angedauert hat, so kann es sich nur ausnahmsweise um einen A St Anfall bzw. um seine Nachwirkungen gehandelt haben. Denn nur Herzstillstände von verhältnismäßig kurzer Dauer werden überlebt. Bleibt

der Kreislauf länger als ein bis zwei Minuten vollständig unterbrochen, dann kommt es gewöhnlich bereits zu tödlicher Herzdilatation und zur Erstickung des Respirations- und Vasomotorenzentrums. Zu den längsten in der Literatur verzeichneten Anfällen gehört eine Beobachtung von *Stengel* (918), bei der das Herz 1,30 Min. lang pausierte. In einem von *Bachmann* (23) mitgeteilten Falle, in dem der Puls durch volle 4 Minuten ausgesetzt haben soll, gelang die Wiederbelebung nur noch durch künstliche Respiration. *Cohn* und *Levine* (109) berichten ebenfalls über Anfälle, während welcher 4 Minuten lang kein Puls gefühlt und kein Herzschlag gehört werden konnte. Ein im Anfall aufgenommenes Ekg zeigte durch 2 Min. Kammerflimmern, worauf eine Periode von $1^1/_2$ Min. folgte, in der keine Kammeraktion in den Kurven zu sehen war. Erst nach intrakardialer Injektion von 0,5 cm^3 Epinephrin begann das Herz wieder zu schlagen. Über dieselbe Patientin liegt ein zweiter Bericht von *Levine* und *Matton* (568) vor. Es wurden wieder Anfälle von 4—5 Minuten Dauer beobachtet und einer dieser Anfälle ist vollständig elektrographisch verzeichnet. Aus den Kurven ist ersichtlich, daß der Anfall durch hochgradige Kammertachysystolie (Kammerflimmern) bedingt war. Erst nach dem Aufhören des Kammerjagens kam es zu vollständigem Herzstillstand, der 79 Sek. dauerte. Wir halten es für wahrscheinlich, daß in dem ersten Stadium der Tachysystolie trotz der Pulslosigkeit und der Unhörbarkeit der Herztöne die Zirkulation doch nicht vollständig unterbrochen war. Leise Herztöne können bei bestehenden Konvulsionen und Krämpfen nicht immer wahrgenommen werden. 240 Kammerkontraktionen p. M. sind an sich noch nicht frequent genug, um den Kreislauf gänzlich zu vernichten. Denn wir haben selbst Kammerfrequenzen von 280 (Fig. 190, Taf. 80) und in einem anderen Falle von 326 p. Min. (Fig. 410, Taf. 172) registriert, die ohne Bewußtseinsverlust und ohne die willkürliche Beweglichkeit gänzlich aufzuheben verliefen. In einem dritten Falle, bei dem die kontrollierenden Ärzte in einem langen Anfalle ebenfalls Unhörbarkeit der Herztöne feststellten, waren desgleichen im Ekg einzelne Kammerkontraktionen nachweisbar. Diesen einzelnen langsamen oder auch hochfrequenten Systolen ist es wahrscheinlich zuzuschreiben, daß Anfälle von so langer Dauer überlebt werden können. Jedenfalls dürfte aber eine Dauer von 4—5 Min. die äußerste Grenze sein, bei der noch eine spontane Erholung möglich ist. Neben der Kürze der einzelnen Anfälle ist ihr jähes Hereinbrechen und ihr ebenso plötzliches Ende kennzeichnend; denn sie beginnen, wenn die Zirkulation stockt, und hören auf, sobald sie wieder in Gang gekommen ist.

Rasch vorübergehende Anfälle können der Umgebung leicht entgehen; der Arzt bemerkt sie an einem etwas längeren Aussetzen des Pulses, dem auffallenden Wechsel von Erblassen und Erröten des Gesichtes, dem eigentümlichen, geistesabwesenden Blick; der Kranke selbst beschreibt je nach seiner Beobachtungsgabe die wahrgenommenen Sensationen als Gefühl der Unruhe, als schattenhaft vorüberhuschende Trübung, Flimmern und Schwarzwerden vor den Augen. Sehr eigenartig, aber bei verschiedenen Individuen immer wiederkehrend, ist, ähnlich wie beim Vagusdruckversuche,

die Empfindung von Blutwallungen, die als heiße, aus Unterleib oder Brust in den Kopf aufsteigende Wellen geschildert werden. Diese subjektiven, auf wenige Sekunden zusammengedrängten Eindrücke sind die einzige Warnung vor der drohenden Gefahr, die der Kranke auch bei schwereren Anfällen erhält. Kennt er das Signal noch nicht, so stürzt er ahnungslos zusammen, und nur wenn er durch vorangegangene Attacken gewitzigt ist, vermag er noch sich vor schwerem Fall zu schützen, auf der Straße aus der Fahrbahn zu treten; denn alsbald verläßt ihn das Bewußtsein, er fällt ohnmächtig hin, die starr gewordenen Augen drehen sich nach oben, die Muskeln im leichenblassen Gesichte werden gespannt, fangen zu zucken an, dann kommen anfangs spastische Kontraktionen in der Rumpf- und Extremitätenmuskulatur und schließlich tonische und klonische Krämpfe. Die Atmung wird röchelnd, oft unregelmäßig, die Sphinkteren von Blase und Darm erschlaffen, Harn und Kot gehen ab. Die Lebensgefahr ist aufs Höchste gestiegen, der Tod steht vor der Tür.

Nicht immer rollt sich diese Szenenfolge in ihrer raschen, furchtbaren Steigerung vollständig ab. Sie kann, bevor es noch zu spät geworden ist, in jedem Augenblicke unterbrochen werden, so wie das Herz wieder zu schlagen beginnt. Dann schießt die lebensrettende rote Blutwelle in das oft schon bläulich-fahl verfärbte Gesicht, die Krämpfe hören auf, Schweiß bricht aus, die Augen öffnen sich, der Kranke blickt um sich und das Bewußtsein kehrt zurück. Nach schweren Attacken kann dem Anfall einige Sekunden später noch heftiges Erbrechen folgen. Die Schnelligkeit der Erholung hängt ebenfalls von der Dauer des vorangegangenen Anfalles ab; war dieser kurz, so kann ein unterbrochenes Gespräch fortgesetzt, eine begonnene Beschäftigung wieder aufgenommen werden; dagegen bleibt nach langen, besonders aber nach mehreren rasch hintereinander auftretenden Attacken Müdigkeit, Mattigkeit und allgemeine Schwäche zurück, die manchmal noch tagelang anhält. Die Zahl und Schwere der Anfälle ist bei den einzelnen Kranken und zu verschiedenen Zeiten außerordentlich wechselnd. Manchmal tritt im ganzen Krankheitsverlaufe nur ein einziger oder nur einige wenige Anfälle auf, dann wieder fällt der Patient von einer Ohnmacht in die andere. So können Hunderte von Anfällen in einem Tage gezählt werden. Auch gehäufte Anfälle können für Monate, ja sogar ein- für allemal verschwinden.

Das geschilderte Bild des A St Syndroms ist allen Formen des Reizleitungstypus gemeinsam und in seiner Ausbildung nur von der Dauer der Kreislaufunterbrechung abhängig. Zwischen den beiden Untergruppen der Anfälle, den a-v und sinu-aurikulären Leitungsstörungen, besteht insoferne ein Unterschied, als beim Sinusblock der zu hoher Automatie befähigte A-V Knoten zur Verfügung steht, die Herzstillstände daher gewöhnlich nicht lange dauern und deshalb in der Regel keine schweren Erscheinungen hervorrufen. Bleibt aber die automatische Tätigkeit länger aus, dann kommt es ebenfalls zu Schwindel- und selbst zu Ohnmachtsanfällen. Der längste Anfall, den wir bei Sinusblock registrieren konnten, hatte eine Dauer von 9 Sek., doch kam es auch da nur zu rasch vorübergehender Ohnmacht

ohne Entwicklung von Krämpfen. Während des Aufenthaltes in der Klinik stürzte die Kranke dreimal bewußtlos zusammen, konnte sich aber sofort wieder erheben (S. 371). *Adams-Stokes*sche Anfälle mit tödlichem Ausgang sind bei Sinusblock bis jetzt überhaupt nicht bekannt geworden.

Die Pathogenese der Adams-Stokesschen Anfälle beim Reizleitungstypus.

Daß das letzte Glied in der Kette der zu den Anfällen führenden Umstände der Stillstand der Herzkammern ist, muß nicht nochmals betont werden. Es liegt auf der Hand, daß beim partiellen Block der Stillstand neben dem Versagen der Reizübertragung dadurch zustande kommt, daß die Kammern nicht automatisch zu schlagen beginnen. Warum aber unterbrechen bei der Dissoziation die Kammern ihre bereits im Gange befindliche automatische Tätigkeit?

Die Pathogenese der Anfälle beim partiellen Block.

Wird das *His*sche Bündel durch Druck oder Schnitt plötzlich seiner Leitfähigkeit beraubt, so pausiert die Kammer, bevor sie automatisch zu schlagen beginnt, durch kürzere oder längere Zeit. Es entsteht der sog. präautomatische Stillstand, der besonders von *Erlanger* (203, 204) in zahlreichen Experimenten, von *Erlanger* und *Blackmann* (208) auch an überlebenden Tieren nach Quetschung des Bündels eingehend studiert wurde. Es ist naheliegend und ohne Zweifel auch richtig, das A St Syndrom bei partiellem Block als unmittelbare Folge eines solchen präautomatischen Stillstandes aufzufassen. Die für die Schwere der Erscheinungen verantwortliche Dauer dieses Stillstandes ist neben den sehr ins Gewicht fallenden individuellen Verhältnissen von einer Reihe schon von *Erlanger* erkannter Umstände abhängig, die auch in der menschlichen Pathologie eine nachweisbare und wichtige Rolle spielen. So hat *Erlanger* festgestellt, daß die präautomatische Pause länger dauert, wenn der Herzblock unvermittelt zustande kommt, d. h., wenn nicht durch allmähliche Klemmung des Bündels stärkere Grade partieller Blockierung (3:1, 4:1 Block) vorangegangen sind. In gleicher Weise erklärt *Volhard* (971) die Entwicklung von Dissoziation ohne Auftreten von Anfällen. In Fig. 256, Taf. 108 haben wir ein Beispiel abgebildet, in dem sich ohne jede Pause der Übergang vom 4:1 Block in Dissoziation vollzieht. „Die tertiären Zentren befinden sich wegen der schlechten Blutversorgung schon an und für sich in jenem Zustande gesteigerter Erregbarkeit, der sich sonst erst nach einem langen, präautomatischen Stillstand der Kammer ausbildet“ [*Winterberg* (1065)]. *Hoffmann* (453) betont ebenfalls, daß der Stillstand nach der ersten Leitungsunterbrechung am längsten, nach weiteren Unterbrechungen kürzer dauert, und daß eine allmählich abnehmende Frequenz der wirksamen Sinuserregungen die sofortige Entwicklung der Kammerautomatie im Augenblicke des Versagens der Überleitung begünstigt. Damit steht auch die von uns wiederholt gemachte klinische Erfahrung im Einklang, daß bei partiellem Block nicht die Zeiten der stärksten Pulsverlangsamung, sondern im Gegenteil die Perioden besserer und besonders vorübergehend vollständiger

Überleitung am anfallsgefährlichsten sind. *Wenckebach* (1017, S. 90) erzählt z. B. von einem Patienten, bei dem nach Digitalisbehandlung wieder Vollrhythmus eingetreten war: „Als ich dem Patienten dazu gratulierte, machte er eine verdrießliche Miene und sagte, ihm wäre der langsame Puls angenehmer als die normale Frequenz. Im ersten Falle fühlte er sich wohler und sicherer, stellte sich aber die normale Frequenz ein, so bekam er dann und wann die Herzstillstände und Ohnmachtsanfälle, so daß er sich nie und nirgends sicher fühlte.“ Es gibt aber gewiß noch eine ganze Reihe anderer Faktoren, von deren Eingreifen die kürzere oder längere Dauer des präautomatischen Stillstandes abhängig ist. So kennen wir z. B. im Chlorbarium ein Mittel, welches die tertiären Zentren sensibilisiert und erregt. Ähnlich wirken Kalzium, Digitalis, Physostigmin und andere Gifte, denen man früher vaguslähmende Eigenschaften zuschrieb, bis sich herausstellte, daß nach ihrer Anwendung die Kammern nur deshalb durch Vagusreizung nicht still gestellt werden können, weil sie sofort automatisch zu schlagen beginnen, sobald die Frequenz der Sinusreizbildung herabgesetzt wird [*Rothberger* und *Winterberg* (825)]. Einen entgegengesetzten, die Automatie der Kammerzentren hemmenden Einfluß hat das Chinin und es ist durchaus nicht unmöglich, daß auch im Körperhaushalt auf die Kammerautomatie hemmend oder erregend wirkende Substanzen gebildet werden. Dazu kommen noch Nerveneinflüsse verschiedener Art und vielleicht noch andere unbekannte Umstände, kurz alles das, was wir, ohne es näher präzisieren zu können, mit dem Ausdrucke „Zustand des Herzens“ zu bezeichnen pflegen. In diesem Sinne hängt es dann auch unter sonst scheinbar gleichen Verhältnissen von dem Herzzustande ab, ob eine plötzliche Leitungsunterbrechung von einem längeren oder kürzeren präautomatischen Stillstande, einem leichteren oder schwereren Anfall gefolgt wird.

Erkennen wir nun auch im präautomatischen Stillstand den Faktor, welcher den Anfall unmittelbar auslöst, so haben wir die klinisch nicht minder wichtige Frage noch zu beantworten, wodurch dieser Stillstand selbst hervorgerufen wird. Sehr naheliegend ist die Annahme, daß ein fortschreitender Erkrankungsprozeß schließlich zur vollständigen Unterbrechung des Bündels und der schon vorher schadhaften Leitung führt und daß der Anfall dem Momente entspricht, in welchem der Übergang vom partiellen zum totalen Block sich vollzieht. Einzelne Beobachtungen, bei welchen nach einem einzigen Anfall an Stelle des vorher unvollständigen Blocks totale Dissoziation gefunden wurde, lassen sich ohne weiteres in dieser Weise deuten. Gewöhnlich aber bleibt es weder bei einem einzelnen Anfall, noch läßt sich nach den Attacken die vollzogene Umwandlung in Dissoziation feststellen. Es kommt sogar vor — wir selbst bringen dafür ein Beispiel in Fig. 348, Taf. 144 —, daß der Anfall von hochgradiger Tachykardie mit voller Überleitung gefolgt wird. Die Leitungsunterbrechung kann in diesen Fällen nicht rein organisch, sie muß vielmehr durch mitwirkende funktionelle Momente bedingt sein, denn das Fortschreiten des Krankheitsprozesses geschieht wohl in der Regel nur sehr allmählich. In einem gewissen Stadium der Erkrankung ist der Zustand

des Leitungssystems so labil, daß es vorübergehend und wiederholt durch sonst belanglose Einflüsse lahmgelegt wird, unter denen reflektorische Nervenerregungen wahrscheinlich eine besonders wichtige Rolle spielen dürften. So werden die auffallend großen Unterschiede der Stärke unmittelbar aufeinanderfolgender Anfälle leicht verständlich, die sich aus im Herzmechanismus selbst gelegenen Schwankungen des präautomatischen Stillstandes allein nur gezwungen erklären ließen. Das Auftreten der Anfälle bei partiellem Block erstreckt sich meist über einen längeren Zeitraum, bis schließlich bei fortschreitender Zerstörung des Leitungssystems volle Dissoziation auftritt. Die Übergangsperiode vom partiellen zum totalen Block wird deshalb von vielen Klinikern, z. B. von *Vaquez, Volhard, Gallavardin* als besonders gefährlich angesehen. *Volhard* (l. c.) erklärt die endgültige Transformation in totalen Block geradezu als Glück für den Kranken. Eine sehr überzeugende Beobachtung des Zusammenfallens gehäufter Attacken mit der Periode der Installierung der Dissoziation teilt *Gallavardin* (264) mit; der betreffende Kranke hatte eine Pulsfrequenz von 80, als er den ersten Anfall erlitt. Anfangs stellte sich diese Frequenz trotz zahlreicher Anfälle stets wieder ein, später fiel sie auf 42 bis 45, wechselte aber durch einige Wochen noch mehrmals mit der normalen Schlagzahl. Die Anfälle hörten erst auf, nachdem sich eine dauernde Bradykardie ausgebildet hatte. *Gallavardin* meint, „la conquête de son automatie ventriculaire ne c'est pas faite sans difficulté" und bemerkt witzig, daß der Kranke das Spital aufsuchen mußte, „pour accoucher de son bloc".

Es gibt aber auch Beobachtungen, bei denen die Anfälle nicht an das gewiß kritische Übergangsstadium zum totalen Block geknüpft sind, der partielle Block durch Jahre besteht und Attacken in langen, viele Monate auseinanderliegenden Zwischenräumen vorkommen. Es hat daher die in das Wesen des A St Syndroms tiefer eindringende Frage, auf welche Weise bei durch organische Läsionen gegebener Disposition die Kammerstillstände ausgelöst werden, neben der theoretischen auch große praktische Bedeutung. Die naheliegende Hypothese, daß die zu den Anfällen in so naher Beziehung stehenden Kammerstillstände durch Vaguserregung vermittelt werden, hat sich wenigstens beim Reizleitungstypus des A St Syndroms in der Mehrzahl der Fälle ebensowenig bewährt wie die auf sie begründete Atropinbehandlung. Allerdings können im Tierexperimente durch Vagusreizung und beim Menschen durch Vagusdruck Reizleitungsstörungen direkt erzeugt und schwächere in höhere Grade von Herzblock verwandelt werden. Auch von den Digitaliskörpern ist bekannt, daß sie schon in therapeutischen Dosen latente R L St manifest machen können. Dabei handelt es sich immer um die leitungshemmende Komponente. Neben dieser ist aber auch mit der negativ chronotropen Wirkung des Vagus zu rechnen und diese ist ein die Überleitung begünstigender Faktor. Es ist das große Verdienst von *Engelmann,* gezeigt zu haben, wie sehr gerade bei reflektorischen Erregungen — und mit diesen haben wir klinisch in allererster Reihe zu rechnen — primäre und sekundäre Effekte sich verketten und daß z. B. eine primäre Verlangsamung der Reizbildung im Sinus eine sekundäre Verbesserung

des a-v Leitungsvermögens nach sich zieht. Umgekehrt darf auch eine Leitungshemmung, selbst wenn sie unter Pulsverlangsamung zum Stillstande der Kammern führt, nicht ohne weiteres primär auf den Vagus bezogen werden, denn sie kann auch mittelbar durch beschleunigte Reizbildung entstanden sein, und das um so eher, je stärker das Leitungssystem auf sekundäre Einflüsse reagiert. Mit einer solchen, besonders empfindlichen Einstellung haben wir es aber bei geschädigtem Leitungssystem oft zu tun. Tatsächlich hat *Erlanger* (204) bei Klemmung des Bündels gefunden, daß Einflüsse, welche die Vorhoffrequenz erhöhen, auch den Grad des Blockes steigern, so lange dieser unvollständig ist. So natürlich es also von vorneherein erscheint, eine Vaguserregung als auslösendes Moment der Anfälle anzusehen, und so begreiflich es ist, daß von den älteren Ärzten fast ausschließlich dieser Zusammenhang in Betracht gezogen wurde, so kann aus den angeführten Gründen doch nur die genauere Analyse der Einzelfälle den wahren Sachverhalt aufdecken. Dazu ist nun freilich eine bloße Beobachtung der Anfälle nicht ausreichend, sie muß vielmehr durch die graphische Registrierung nicht nur des Anfalles selbst, sondern auch der ihm vorangehenden und folgenden Erscheinungen ergänzt werden. Polygraphisch lassen sich aber schwere Anfälle kaum verzeichnen und bei der Aufnahme des Ekg sind die Schwierigkeiten ebenfalls schon deshalb groß genug, weil die Anfälle unerwartet eintreten. Nur bei gehäuften Attacken ergeben sich günstige Gelegenheiten, die in Zukunft wohl auch entsprechend ausgenützt werden dürften. Das bisher vorliegende Material vollständig beobachteter Anfälle ist noch ziemlich spärlich. *Gallavardin* (268) hat das Ekg eines Anfalles abgebildet, bei dem die Ausmessung der Vorhofperioden ergibt, daß der Kammerstillstand mit einer geringen Verlangsamung der Vorhoffrequenz einsetzte, die erst später in Beschleunigung überging. Das mitgeteilte Kurvenstück umfaßt zu wenig von dem Vorstadium des Anfalles und kann deshalb nur mit einer gewissen Reserve als Beweis für die Entstehung des Stillstandes durch Vagusreizung angesehen werden. Auch sonst liegen nur wenige überzeugende Beobachtungen für die Beteiligung des Vagus an den Anfällen vor.

In einem von *Starling* (916) mitgeteilten Falle kam es im ersten Stadium der Erkrankung bei noch vollständiger Überleitung zeitweise zu Kammerstillständen mit Bewußtlosigkeit und Konvulsionen. Da die Attacken häufig durch einen Schluckakt hervorgerufen und durch Atropin verhindert werden konnten, werden sie von *Starling* (835) und *Lewis* (602) auf Vaguseinflüsse bezogen. Es ist jedoch auffallend, daß in den von *Starling* abgebildeten Kurven der Vorhofrhythmus während der Kammerstillstände nicht verlangsamt ist. Übrigens haben *Sakai* und *Mori* (835) einen Fall beschrieben, bei dem jeder Schluckakt eine kurz dauernde paroxysmale Tachykardie auslöste, und erwähnen noch eine zweite ähnliche Beobachtung. Atropin war allerdings bei *Sakai* und *Mori* im Gegensatz zu *Starling*s Fall wirkungslos. Die allgemeine Gültigkeit der Vagushypothese hat indessen schon *Volhard* in Zweifel gezogen. Er betont die geradezu „paradoxe“ Tatsache, daß bei einem seiner Patienten Digalen intravenös injiziert keine Leitungsstörung er-

zeugte, während nach intramuskulärer Injektion von Atropin der 2:1 Block in Dissoziation mit langen Pulsausfällen und Ohnmacht überging. Sehr oft wird die dem eigentlichen Anfall fast immer vorangehende Pulsverlangsamung als Zeichen der einsetzenden Vagusreizung angesehen. Wir werden zeigen, daß auch das in der Regel nicht richtig ist, sondern daß dieser Pulsverlangsamung eine Zunahme der Sinusfrequenz entspricht. Auch *Hering* (398) ist es aufgefallen, daß bei dem durch Digitalis hervorgerufenen V_s Ausfall, der allgemein als typisches Beispiel von Vaguswirkung gilt, nicht selten (Fälle von *Rihl*) Vorhoftachysystolie besteht, und *Volhard* sagt direkt, daß alle Einflüsse, welche die Vorhoffrequenz steigern, bei schon geschädigtem Leitungsbündel zu Block und Anfällen führen können. Für die Verstärkung der Leitungsstörungen durch rascheres Schlagen der Vorhöfe und die Verschleierung dieser Erscheinung beim Arbeitsversuch durch die Gegenwirkung der miterregten dromotropen Fasern sind im vorangehenden, gerade mit Rücksicht auf ihre Bedeutung für die *Adams-Stokes*schen Anfälle, aus eigener Erfahrung ausreichende Belege (Fig. 269 und 270) beigebracht worden. Die wichtige Rolle einfacher chronotroper, nervöser oder auch toxischer Einflüsse auf die Sinus- und Vorhofschlagzahl für die Pathogenese der Anfälle geht aber besonders deutlich aus der Beobachtung eines Falles von Adams-Stokes an unserer Klinik hervor, bei dem wir sowohl leichtere als auch ganz schwere Attacken in ihrem Entstehen sowie in ihrer Rückbildung verfolgen und elektrographisch registrieren konnten. Es handelt sich um den Patienten, von welchem auch die Fig. 290—293, 320 u. 321 stammen. Der betreffende Kranke zeigte zeitweise normale Überleitung, zeitweise verschiedene Grade partieller Blockierung, von denen die höheren fast immer von frequenterer Sinus-Vorhoftätigkeit begleitet waren. Wurde in diesem Stadium durch körperliche Anstrengung die Sinusfrequenz noch weiter gesteigert, so wurde fast immer die Leitungsstörung geringer und selbst bei Vorhoffrequenzen von 150 p. M. kam es manchmal zu vollständiger Deblockierung, wenn die Beschleunigung durch Arbeitsleistung erzwungen worden war. Die Anfälle selbst zeigten die typische Entwicklung aus vorangehender Pulsverlangsamung und waren im allgemeinen gerade dann am schwersten, wenn die Leitung, abgesehen von der stets nachweisbaren Schenkelblockierung, vorher wenig oder gar nicht gestört war.

In den Fig. 345—348 sind einige dieser Anfälle abgebildet, aus denen die Entwicklung und der Verlauf der Erscheinungen ersichtlich ist. Fig. 345, Taf. 142 zeigt die Entstehung eines rudimentären Anfalles mit Unbehagen und leichtem Schwindelgefühl, jedoch ohne Bewußtseinsstörung. In Fig. 345 A besteht noch Vollrhythmus bei einer Pulsfrequenz von 55 p. M. In den Kurvenstücken B, C und D finden wir bereits eine bedeutende Pulsverlangsamung durch gehäufte V_s Ausfälle mit gleichzeitigem Formwechsel im Ekg. Am schlechtesten fühlte sich der Patient gleich im Beginne der Pulsverlangsamung, die in B fast momentan den höchsten Grad (VF = 20,6 p. M.) erreicht und schon in C und D wieder abnimmt, obwohl in D anfangs nur jeder fünfte Schlag übergeleitet wird. Die P u l s v e r l a n g s a m u n g bzw. die V_s Aus-

fälle gehen Hand in Hand mit einer starken Beschleunigung der Vorhofsaktion, deren Entwicklung schon in B beginnt und in D ihren Höhepunkt erreicht. Hier ist die Kammerfrequenz höher als bei der geringeren Vorhofbeschleunigung in B. Darin liegt aber nur scheinbar ein Widerspruch, weil es nicht ausgeschlossen ist, daß auch in B die Kammer sich schon früher kontrahiert hätte, wenn in dem gleichen Zeitintervall von 2,52 Sek., das in D zur Erholung der Leitfähigkeit genügt, auch in B und C ein Vorhofimpuls eingewirkt hätte. Einen ebenfalls noch rudimentären Anfall illustriert Fig. 346, Taf. 143. Der Kammerstillstand dauert hier schon 6 Sek., das Bewußtsein geht zwar nicht verloren, wird aber doch durch einen „vorbeistreichenden Schatten“ getrübt. Auch hier geht dem Anfall eine Beschleunigung der Vorhoftätigkeit voraus. Bei der langsameren Frequenz in Fig. 346 A (P—P = 1,04—1,05 Sek.) ist die Überleitung noch vollständig. Fast unmittelbar nach Verzeichnung des Kurvenstückes A wurden Pulsverlangsamung, bzw. einzelne Ausfälle bemerkt und die Registrierung in Fig. 346 B fortgesetzt, in der zuerst drei, dann sieben Ventrikelsystolen ausfallen. Nach einer subkutanen Injektion von 2,5 *mg* Atropin traten noch wiederholte, nach der Meinung des Kranken allerdings seltenere und kürzere Anfälle auf. Am folgenden Tage kam es wieder zu zahlreichen, häufig sehr schweren Attacken, von denen eine in Fig. 347, Taf. 143 abgebildet ist. Auch hier herrscht vor dem Anfalle noch vollständige Überleitung (A) und erst unmittelbar vor seinem Einsetzen fallen einzelne V_s aus. Die Registrierung erhascht im anschließenden Kurvenstück B gerade noch die letzte V_s. Dann steht die Kammer durch volle 18 Sekunden still, nachdem der Anfall von einer Beschleunigung der Vorhofsaktion eingeleitet wurde. Schon in der kurzen Zeit zwischen A und B hat sich die Vorhofperiode von 1,1 auf 0,8 Sek. verkürzt. Während des Kammerstillstandes, der zu tiefer Ohnmacht führte, nimmt diese Verkürzung immer mehr zu, noch bevor sie aber ihr Maximum mit einer Minutenfrequenz von ca. 150 erreicht hat, erfolgen in langen Abständen einzelne, größtenteils automatische Kammerkontraktionen. Die Registrierung des weiteren Ablaufes wurde durch heftige Krämpfe, denen nach einigen Minuten Erbrechen sowie Harn- und Kotabgang folgten, unmöglich gemacht. Fig. 348, Taf. 144 gibt endlich ein übersichtliches Bild eines nicht minder schweren Anfalles, in dem nicht nur der Kammerstillstand, sondern auch die ihm vorangehenden und folgenden Ereignisse mitverzeichnet sind. Der Anfall beginnt wiederum aus voller Überleitung bei langsamer Schlagfolge (P—P = 1,15 Sek.) mit rasch anwachsender Vorhofbeschleunigung, die sofort V_s Ausfälle, unregelmäßige Pulsverlangsamung und bald darauf einen langen, mehr als 23 Sek. dauernden Kammerstillstand herbeiführt, der auch nicht durch eine einzige automatische Kontraktion unterbrochen wird. Der tief bewußtlose Kranke wird schließlich von heftigen Krämpfen ergriffen (Fig. 348 C), die der Registrierung ein Ende machen. Während dieser Krämpfe erschienen endlich, anfangs vereinzelt und unregelmäßig, die ersten Pulse. Die Krämpfe hörten auf, das Bewußtsein kehrte zurück, der Herzschlag wurde regelmäßiger und rascher, stieg aber plötzlich, kurz bevor die Registrierung

wieder aufgenommen werden konnte, in Fig. 348D zu höherer Frequenz an. In diesem Momente trat Erbrechen ein und die Registrierung mußte zum zweiten Male abgebrochen werden. Die Tachykardie hört aber damit nicht auf und erreicht sogar, nachdem die elektrographische Verzeichnung wieder möglich geworden war (Fig. 348F), mit ca. 140 Schlägen erst ihr Maximum. Dabei setzt uns die mit dem vorangehenden Kammerstillstand seltsam kontrastierende Tatsache in Erstaunen, daß nach einer so schweren, den Koronarkreislauf mitbetreffenden Zirkulationsstörung dasselbe Leitungssystem, das wenige Augenblicke vorher gleichen und geringeren Ansprüchen gegenüber vollständig versagt hat, plötzlich imstande ist, seine Funktionen, noch dazu in so vollkommener Weise auszuüben. Den Schlüssel zum Verständnis dieses merkwürdigen Widerspruches liefern uns die früher bei der Erörterung des Arbeitsversuches gewonnenen Erkenntnisse. Bei den die Anfälle provozierenden Beschleunigungen handelt es sich offenbar um Einflüsse, welche den Sinusknoten direkt zu rascherer Reizproduktion veranlassen, ohne gleichzeitig die Leitung zu verbessern, während nach dem Anfalle die Accelerantes mit ihrer ganzen, die Sinusreizbildung und Bündelleitung gleichzeitig fördernden Macht eingreifen. Im ersteren Falle handelt es sich um reine oder doch vorwiegend den Sinus treffende (chronotrope) Reflexwirkungen, im letzteren, wie bei der Arbeitstachykardie (S. 330), um eine Erregung des Accelerans mit Einschluß seiner zum Bündel ziehenden Fasern. Für die Beteiligung nervöser Reflexmechanismen spricht vor allem die Flüchtigkeit der Anfälle. Bezüglich ihrer nervösen Auslösung ist es gewiß nicht ohne Bedeutung, daß schwere Anfälle von vielen und so auch von unserem Kranken mit Magen-Darmstörungen in Zusammenhang gebracht werden. Bemerkenswert ist in dieser Hinsicht, daß *Engelmann* (193—195) besonders durch Reize vom Magen und Darm her die Sinusreizbildung und die Leitung im Bündel nicht nur isoliert, sondern sogar gegensinnig beeinflussen konnte.

Die dem Anfalle folgende, ebenfalls schon wiederholt beobachtete Tachykardie ist möglicherweise durch die zentrale Erregung der Accelerantes beim Wiedereinströmen des Blutes bedingt. Auf unsere Anregung von *Meldolesi* nach dieser Richtung ausgeführte Experimente haben in der Tat ergeben, daß beim Kaninchen nach Abklemmung der vier Hirnarterien die Wiederfreigabe des Blutzuflusses eine mitunter beträchtliche Steigerung der Pulsfrequenz hervorruft.

Daß die Zunahme der Vorhoffrequenz für die Entstehung der Anfälle beim partiellen Block eine über den Einzelfall hinausgehende Bedeutung besitzt, zeigt z. B. eine von *John Hay* in seinem Lehrbuch (354) als Fig. 164 abgebildete Kurve eines Anfalles, zu der der Autor bemerkt: „Note the gradual quickening of the rate of the auricle previous to ventricular stoppage; this acceleration becomes more marked during the prolonged diastole of the ventricle.“ *Lutembacher* (642) und *Gallemaerts* (278) haben als „Bradycardie orthostatique“ zwei Fälle beschrieben, die ebenfalls hierher gehören dürften. Bei dem Patienten von *Lutembacher* fiel die Pulsfrequenz, sowie er sich aufrichtete, von 60 auf 36 oder 24 p. M. infolge von 2:1 oder 3:1 Blockierung,

überdies traten die langsame Schlagfolge vollständig unterbrechende, 4—5 Sek. lange Herzstillstände mit epileptiformen Krämpfen auf. *Lutembacher* sieht die Ursache dieser Erscheinung in einer bei aufrechter Stellung ungenügenden Blutversorgung des Bündels infolge stenosierender Endarteriitis; die längeren Pausen führt er auf Vagusreizung zurück. Er schließt sich der Meinung von *Vaquez* und *Esmein* (962) an, die im Verlaufe der *Adams-Stokes*schen Krankheit zwei Perioden unterscheiden, eine mit paroxysmal auftretender Bradykardie und oft tödlichen Anfällen und eine zweite mit permanenter Bradykardie ohne Anfälle; in der ersten Periode soll sowohl die Leitung im erkrankten Bündel als auch die autonome Reizbildung intermittierend durch nervöse Hemmung versagen; in der zweiten Periode dagegen, wenn auch die nervösen Bahnen zerstört sind, sei ein solcher Einfluß nicht mehr vorhanden und das autonome Zentrum bleibe ungestört tätig. *Gallemaerts,* der in einem sonst ganz ähnlichen Falle von Atropin keine Wirkung sah, während bei *Lutembacher*s Patienten nach Atropin wenigstens die längeren Stillstände aufhörten, schreibt das ganze Phänomen der Stellungs-Ischämie des Bündels zu. Die von beiden Autoren festgestellte orthostatische Steigerung der Sinusfrequenz[1]) gibt eine viel einfachere Erklärung. Auch einer von *Wenckebach* (S. 176) seinerzeit als Überempfindlichkeit des Vaguszentrums („Vagusneurose") gedeuteten Beobachtung könnte möglicherweise der gleiche Mechanismus zugrundeliegen. Es handelt sich um eine Patientin, bei der Herzblock mit A St Anfällen diagnostiziert worden war und die, nach eingetretener Besserung nach Hause transportiert, sich im Bette liegend leidlich wohl fühlte. Bei jedem Versuche sich aufzusetzen trat jedoch Schwindelgefühl und, wenn sie sich nicht sofort niederlegte, Bewußtlosigkeit mit Krämpfen auf. Interessant ist, daß in diesem Falle die Stillstände das ganze Herz betrafen, die Blockzone demnach zwischen Sinus und Vorhof gelegen war.

Sehr lehrreich sind weiter die Fig. 349 u. 350 von einem Patienten, der wegen wiederholter typischer *Adams-Stokes*scher Anfälle durch einige Wochen in klinischer Behandlung stand und bald nach seiner Entlassung auf der Straße in einem Anfalle starb. Auch während seines Spitalsaufenthaltes kamen kurze Anfälle vor, die jedoch nicht registriert werden konnten. Dagegen wurden häufig Übergänge des gewöhnlich vorhandenen 2:1 Blocks in mehrfachen V_s Ausfall beobachtet. In Fig. 349, Taf. 145 sieht man z. B. auf fünf Perioden mit Blockierung jeder zweiten A_s eine Periode von 4:1 und zwei von 3:1 folgen. Die Ursache für die plötzliche Zunahme der Leitungsstörung liegt auch hier in der gleichzeitigen Verkürzung der Vorhofperioden. Auffallend ist in Fig. 349 sowohl wie in vielen anderen Kurven, z. B.

---

[1]) *Lutembacher* sagt von der Bradykardie seines Patienten: „Latente à l'état de repos . . cette anomalie se révélait dès que l'oreillete s'accélérait même modératement. Tant que le sinus battait à 60, le rhythme 1:1 subsistait. Dès que, sous l'influence de l'orthostatisme, de la digestion, l'oreillette battait à 70 ou 80, immédiatement un rhythme 2:1 s'établissait. Si l'acceleration s'accentuait sous l'influence de l'éffort, un rhythme 3:1, 4:1 s'observait aussitôt. . Le cœur se ralentissait précisement dans les circonstances ou il s'accélère habituellement."

in Fig. 350 A, Taf. 145 der Umstand, daß die erste Kammerperiode beim Beginn der Frequenzsteigerung die längste ist (295), während die folgenden trotz weiterer Vorhofbeschleunigung kürzer sind (204 u. 195). Wahrscheinlich spielt die vorangehende Beanspruchung ebenfalls eine Rolle, so daß nach der langen Erholungszeit von 295 ungeachtet der noch zunehmenden Vorhoffrequenz der Grad der Leitungsstörung wieder etwas geringer wird. Wir versuchten nun, bei diesem Patienten zunächst durch körperliche Anstrengung Anfälle hervorzurufen, ohne daß es uns jemals gelungen wäre. Dagegen war es möglich, durch psychische Erregungen, insbesondere durch das Stellen von Rechenaufgaben, längere Kammerstillstände, und zwar bezeichnenderweise gerade das erste Mal sogar mit Bewußtseinstrübung zu provozieren. In Fig. 350 A sieht man ähnlich wie in Fig. 349 nach spontaner Frequenzschwankung eine Verstärkung des 2:1 Blocks, in Fig. 350 B fällt jede zweite V_s aus, die Vorhofperioden messen abwechselnd 0,76 und 0,82 Sek.; wie gewöhnlich ist die Ausfallsperiode von längerer Dauer (82). In Fig. 350 C wird der Patient bei der Marke aufgefordert, rasch eine Kopfrechnung auszuführen. Die unmittelbare Folge ist eine Verkürzung der Vorhofperioden zunächst auf 67 bis 68 mit Übergang in 3:1 Block und sodann bei weiterer Verkürzung der Vorhofperioden bis auf 51 ein Kammerstillstand von 7,8 Sek.

Bei der Entstehung *Adams-Stokes*scher Anfälle aus partiellem Block kommen demnach als Ursache in Betracht:

1. Der Übergang in kompletten Block, sei es durch die schließlich sich einstellende Undurchgängigkeit des Bündels infolge der fortschreitenden Erkrankung oder durch temporäre direkte Verschlechterung der Leitungsbedingungen, wobei wieder verschiedene Faktoren wirksam sein können, wie Zirkulationsstörungen im Bereiche der Blut- und Lymphbahnen des Septum, vorübergehende Steigerung entzündlicher Prozesse etc. [*Cohn, Holmes* und *Lewis* (106)].

2. Verstärkte Leitungshemmung durch direkte, reflektorische und tonische Vaguserregung.

3. Steigerung der Vorhoffrequenz durch nervöse, vorwiegend chronotrope Reflexe oder durch direkte, den Sinusknoten betreffende Einflüsse.

Von diesen Faktoren scheint der dritte klinisch die größte Bedeutung zu haben.

Die Pathogenese der Anfälle beim totalen Block.

Daß Ohnmachts- und Krampfanfälle nach Eintritt vollständiger Dissoziation seltener vorkommen als in den vorangehenden Stadien partieller Blockierung, wird ziemlich übereinstimmend angegeben. Ihre Erklärung bereitet insoferne größere Schwierigkeiten, als sie nicht ohne weiteres auf einen präautomatischen Kammerstillstand bezogen werden können. Diese Schwierigkeit suchen *Hering* und andere durch die Annahme zu umgehen, daß in den betreffenden Fällen die Blockierung nur zeitweise vollständig sei und jeder Anfall den Übergang von partieller zu totaler Dissoziation bedeute. In manchen Fällen hat das seine Richtigkeit, z. B. in der in Fig. 351, Taf. 146 beschriebenen

Beobachtung, bei welcher allerdings noch ein weiterer entscheidender Faktor hinzukommt (S. 404). Es gibt aber jetzt schon ziemlich zahlreiche durch Registrierung sichergestellte Fälle, bei denen die Kammern bis zu dem Augenblicke des Stillstandes unzweifelhaft automatisch geschlagen haben [*Hay* (354), *Gossage* (321), *Heinecke, Müller* und *Hösslin* (364) und andere]. Bei der Erklärung greifen die Autoren immer wieder auf Vagus und Oblongata zurück und stützen sich dabei namentlich auf *Hering* (381), der eine hemmende Vaguswirkung auf den automatisch schlagenden Ventrikel annimmt. *Schmoll* (877) war der Erste, der die Vermutung aussprach, daß die automatische Reizerzeugung der Kammer während der Stillstände fortbestehe, daß aber die Ausbreitung des Reizes auf den Ventrikel blockiert sei. *Volhard* schloß sich dieser Anschauung an und sprach von einem „Block im Block", unter welcher Bezeichnung die *Schmoll*sche Hypothese allgemein bekannt geworden ist. Die Vorstellung der Blockierung der aus den automatischen Zentren ausgesandten Reize, die in der Parasystolietheorie der ES von *Kaufmann* und *Rothberger* eine so große Rolle spielt, ist besonders in diesem Falle gerechtfertigt, da ja aller Wahrscheinlichkeit nach der automatische Reizbildner in der erkrankten Leitungsbahn gelegen ist. Auffallend ist allerdings, daß partielle Blockierungen des automatischen Kammerzentrums (2 : 1, 3 : 1 etc.) nur selten vorzukommen scheinen. Uns ist außer dem Fall von *Schmoll,* bei dem nach Arbeit die Frequenz der automatischen Kammerschläge genau im Verhältnis von 3 : 2 abnahm, noch eine Beobachtung von *White* (1025) bekannt. Da bei bestehendem vollständigen Block die Frequenz der automatischen Kammerkontraktionen sich zeitweise plötzlich auf die Hälfte erniedrigte, nimmt *White* eine doppelte Blockierung an, eine vollständige zwischen A und V und eine partielle zwischen dem automatischen Zentrum und der Kammer.

Volhard sieht wie *Huchard* ein wichtiges Hilfsmoment für die Entstehung der Anfälle im Zustande der Hirngefäße. Er führt z. B. bei permanentem Block folgenden Modus an: Primär Bradykardie + Kontraktion (z. B. reflektorisch) der bulbären und zerebralen Gefäße, sekundär Hirnanämie, Ohnmacht und Herzstillstand. In diesem Zusammenhang steht der Herzstillstand an letzter Stelle und die Art seines Zustandekommens bleibt unaufgeklärt. Es würde zu weit führen, auf die zahlreichen anderen Hypothesen einzugehen, welche von den verschiedenen Autoren aufgestellt wurden. Es sei nur noch erwähnt, daß merkwürdigerweise das Zusammentreffen der Anfälle mit beschleunigter Vorhoftätigkeit auch bei totaler Dissoziation beobachtet wird (331, 1052, 1049, 1051). *Erlanger* sucht die Erklärung in irgend einem unbekannten Einflusse der Vorhöfe auf das die automatische Ventrikeltätigkeit regulierende Organ, stellt aber auch andere, ebensowenig befriedigende Erwägungen an. *Griffith* (330) sieht die Ursache der Vorhofbeschleunigung in der durch den Anfall selbst bedingten Blutdrucksenkung. Eine solche nach *Hering* (413) vom Sinus caroticus ausgehende Reflexwirkung könnte auch in den Anfällen bei partiellem Block eine Rolle spielen, jedoch nur insoweit, als dadurch die primäre, den Anfällen vorausgehende Zunahme der Vorhoffrequenz

während des Anfalles noch weiter gesteigert wird. Bei langen Stillständen beobachtete *Wiltshire* (1052) nach anfänglicher Steigerung später als Zeichen der Erschöpfung Verlangsamung der Vorhoffrequenz, Verkleinerung der Amplituden, Aufhören der normalen Kontraktionen und an Stelle dieser das Auftreten irregulärer Kontraktionen von anderem Ausgangspunkt und schließlich vollständigen Vorhofstillstand.

Es liegt natürlich nahe, eine der Vorhofbeschleunigung parallel gehende Zunahme der Schlagfrequenz des automatischen Zentrums mit konsekutiver Blockierung heranzuziehen, ein Gedanke, der auch von *Semerau* (mündliche Mitteilung) gehegt wird. Da sich aber schließlich jeder spezielle Fall auf diese oder jene Weise plausibel machen läßt, kann solchen nur auf Analogieschlüssen beruhenden Annahmen keine beweisende Kraft zugesprochen werden. Vorläufig fehlt uns zur vollständigen Aufklärung der Anfälle bei kompletter Dissoziation noch das notwendige Material an gut beobachteten, in allen Stadien registrierten Anfällen. Die spärlichen, bisher bekannten Einzelbeobachtungen gestatten jedenfalls nicht, die Attacken auf eine einheitliche Ursache zurückzuführen, und sprechen sogar eher dafür, daß sehr verschiedene Momente in Frage kommen.

*Adams-Stokes*sche Anfälle durch Kammertachysystolie und Kammerflimmern.

Es wurde schon früher (S. 339) erwähnt, daß bei Dissoziation oft besondere Neigung zu ES besteht und daß solche ES auch reihenweise auftreten können. Sind diese gehäuften ES sehr frequent und infolgedessen zu schwach, um Blut in genügender Menge aus dem Herzen auszuwerfen, und wird durch diesen von *Wenckebach* (1010) erkannten Vorgang der Kreislauf länger unterbrochen, so kann es zu Anfällen von Bewußtlosigkeit kommen, deren Zugehörigkeit zum *Adams-Stokes*schen Syndrom allerdings eine recht lose ist. Im Grunde sind es dieselben Schwindel- und Ohnmachtsanfälle, die wir auch ohne Erkrankungen des Leitungssystems bei ES, einsetzendem Herzjagen und kurzen Paroxysmen von Kammerflimmern auftreten sehen. Ihre Pathogenese ist von den echten, durch wirklichen Herzstillstand bedingten Attacken so verschieden, daß eigentlich eine Trennung dieser Art von kardiogener Synkope von den *Adams-Stokes*schen Anfällen zu fordern wäre, von denen sie sich übrigens auch klinisch durch die Palpation des Spitzenstoßes und die Auskultation der Herztöne unterscheiden lassen. Bei wirklichem Kammerflimmern oder bei wegen ihrer Frequenz und Schwäche unfühlbaren und unhörbaren Kontraktionen der Kammer ist die Differenzierung nur noch im Ekg möglich.

In den letzten Jahren sind bereits mehrere hierher gehörige Beobachtungen gemacht worden. *Gallavardin* und *Bérard* (272) beschreiben einen Fall von komplettem Block mit Anfällen infolge von Kammerflimmern. Es wurde eine Frequenz von 336 Schlägen p. M. festgestellt. Ein solcher Anfall dauerte $2^1/_2$ Minuten. In einer von *Hösslin* (434) veröffentlichten Beobachtung wird von dem Autor Kammerwühlen als Ursache der Attacken angeführt. Auf das

Wühlen bzw. Flimmern der Kammern folgte dann noch ein längerer Herzstillstand. Derselbe Mechanismus war in dem von *Cohn* und *Levine* bzw. von *Levine* und *Matton* mitgeteilten (S. 391), wegen der langen Dauer der Anfälle schon besprochenen Falle wirksam. Auch hier trat nach dem Aufhören der Kammertachysystolie bzw. des Kammerflimmerns ein langer (79 Sek.) Herzstillstand ein. Auf diesem Wege — durch Hemmung der automatischen Reizerzeugung — können gehäufte ES oder Kammerflimmern auch reine *Adams-Stokes*sche Anfälle bewirken.

Adams-Stokes durch Hemmung der automatischen Reizbildung.

Erlanger und *Hirschfelder* (210) haben nach Bündeldurschneidung den schon entwickelten langsamen automatischen Rhythmus künstlich durch frequente Reize unterbrochen und beim Aufhören des neuen Rhythmus das Auftreten längerer Herzstillstände beobachtet. Es ist klar, daß die so zustandekommenden Pausen die Bedeutung präautomatischer Stillstände haben. Denn die physiologische Kammerautomatie wird ebenso wie durch die natürlichen Sinusimpulse auch durch künstliche Erregungen erschöpft oder gehemmt, wenn diese nur rasch genug aufeinanderfolgen, da es allein auf die Frequenz, nicht aber auf die Provenienz der dominierenden Reize ankommt. *Cushny* (125) fand z. B. bei Wiederholung der Versuche von *Erlanger* und *Hirschfelder* die Pausenlängen direkt von der Frequenz der künstlichen Reize abhängig. Der gleiche Mechanismus kommt auch bei der Entstehung *Adams-Stokes*scher Anfälle in Betracht. *Cohn* und *Lewis* (112) haben bei einem Falle von totalem Block (V F = 32) Anfälle von extrasystolischer Kammertachykardie (F = 60—80 p. M.) beobachtet, die zu den auf sie folgenden Perioden von Asystolie in ursächlicher Beziehung standen. Denn es ergab sich, daß ausnahmslos allen Pausen unmittelbar tachykardische Anfälle vorausgingen und daß auch umgekehrt jeder nicht allzu kurze Anfall einen längeren Herzstillstand nach sich zog.

Andere hierher gehörige Fälle sind von *Hecht* (357), *Wilson* und *Robinson* (1050, 1051) und jüngst von *Gager* und *Pardee* (261) mitgeteilt worden. Erwähnenswert ist, daß die zuletzt genannten Autoren nach intravenöser Adrenalin-Injektion zunächst Steigerung der Kammerfrequenz auf 66 und sodann einen tödlichen Anfall auftreten sahen. Besonders lehrreich ist die folgende Beobachtung von *Grassberger* und *Winterberg*. Ein Mädchen von 16 Jahren, bei dem ohne bekannte Ätiologie seit sechs Monaten, ungefähr an die Zeit der Menstruation gebunden, zahlreiche *Adams-Stokes*sche Anfälle auftraten, zeigte in den anfallsfreien Perioden die Merkmale wechselnder Blockierung des rechten und linken Schenkels und je nach der Frequenz des Sinustempo volle Überleitung oder verschiedene Grade partiellen a-v bzw. intraventrikulären Blocks, die in den Fig. 298—306, 316 und 322 teilweise illustriert sind. Als die Patientin nach einer von schweren und zahllosen Anfällen gestörten Nacht am folgenden Tage bei schon gebessertem Befinden — die Attacken waren kürzer und seltener — wieder zur Untersuchung gebracht wurde, bot sich das in Fig. 351 A, Taf. 146 verzeichnete Bild der a-v Dissoziation. Doch

wurden hie und da noch einzelne, an dem gleichbleibenden P-R Abstand und der Form des Ekg erkennbare, übergeleitete Schläge wahrgenommen. In Fig. 351 A ist z. B. die letzte, die vorangehende automatische Periode verkürzende Vs supraventrikulär entstanden. Die Ursache der Dissoziation ist offenbar in der damals hohen Vorhoffrequenz (110 bis 115 p. M.) zu suchen. Zeitweise wurden längere Herzstillstände verzeichnet (Fig. 351 B), eigentliche Anfälle traten aber zunächst nicht auf. Diese stellten sich erst nach einer zufällig provozierten psychischen Erregung der Patientin ein (Fig. 351 C und D). Sie waren jedoch nicht so schwer wie in der Nacht vorher. Nur einzelne gediehen bis zur vollständigen Bewußtlosigkeit und leichten Krämpfen. Von den Attacken, deren Registrierung gelang, war die im Kurvenstück D verzeichnete eine der längsten. Der Herzstillstand dauerte 11,08 Sek., trotzdem ging das Bewußtsein nur ganz kurz verloren. Der Mechanismus der Anfälle wurde erst durch die spätere Kurvenanalyse aufgedeckt. Es ergab sich, daß ohne Ausnahme jedem längeren Herzstillstand ein oder mehrere im 2:1 Rhythmus übergeleitete Schläge vorangingen und daß die Dauer der Herzstillstände um so länger war, je früher in der Diastole des vorangegangenen automatischen Schlages die Überleitung erfolgte und je größer die Anzahl der übergeleiteten Kontraktionen war. Daraus geht hervor, daß die automatische Reizbildung durch die übergeleiteten Schläge jedesmal mehr oder weniger stark gehemmt wurde und daß in dieser Hemmung der letzte Grund der Anfälle gelegen ist.

Adams-Stokes-Anfälle bei periodischer Kammertätigkeit.

In Fig. 352, Taf. 147 sind *Adams-Stokes*sche Anfälle bei einem Pferde abgebildet, das uns von der Hochschule für Tierarzneikunde mit der richtigen Diagnose zur elektrographischen Untersuchung zugeschickt wurde. Störungen der Reizleitung sind beim Pferde auffallend häufig. *Nörr* (722) fand unter 100 Pferden mit unregelmäßigem oder aussetzendem Puls bei 60 Tieren a-v Überleitungsstörungen (gegenüber 15 Fällen von Extrasystolie, 6 von Sinusarrhythmie, 6 von Vorhofflimmern und Flattern etc.) und gibt an, in der Berliner Poliklinik, bei einem Durchschnitt von 20 Untersuchungen, täglich 1—2 solcher Fälle beobachtet zu haben. Am häufigsten ist der Ausfall von Kammersystolen, auch *Adams-Stokes*sche Anfälle sind wiederholt beschrieben worden. *Nörr* erwähnt vier bekanntgewordene Fälle. Das Tier, von dem unsere Aufnahmen herrühren, zeigte schon einige Tage in kurzen Zwischenräumen einander folgende Herzstillstände (Fig. 352 A), die von längeren oder kürzeren Gruppen automatischer Kammerschläge unterbrochen wurden. Ohnmächtiges Zusammensinken und Krämpfe wurden einige Male festgestellt. Der längste von uns vollständig registrierte Anfall ist in Fig. 352 B abgebildet. Er dauerte 18,4 Sek. Das Bewußtsein ging dabei nicht verloren, doch erschauerte das Tier in eigentümlicher Weise und begann am Ende des Anfalles unruhig hin und her zu tänzeln. Das Ekg zeigt in den Pausen die bekannte Form der Vorhofzacken des Pferdes, die aus zwei Spitzen bestehen, von denen die erste der Zusammenziehung der Vene entsprechen soll. Die

darauffolgenden Gruppen werden regelmäßig von einem automatischen Kammerschlage eingeleitet, auf den dann einige raschere Kammerkontraktionen folgen. Ob in diesem Falle die Herztätigkeit an und für sich periodisch ist, nach Art der *Luciani*schen Perioden, oder ob die nach jeder Pause erweckte Kammerautomatie durch die folgenden frequenteren, wahrscheinlich aus einem anderen Reizherde stammenden Systolen sofort wieder erschöpft und unterdrückt wird, müssen wir dahingestellt sein lassen. Bemerkenswert ist die lange Dauer der vom Pferde noch ohne Verlust des Bewußtseins ertragenen Herzstillstände. Die Grenze scheint ungefähr bei 19—20 Sek. zu liegen, während Menschen mit noch elastischen Gefäßen schon nach 11—12 Sek. ohnmächtig werden (Fig. 351). Wir haben uns vorgestellt, daß dieser Zeitunterschied der Anpassung an die an sich langsamere Schlagfolge zuzuschreiben sei, und den Versuch gemacht, aus dem Verhältnis der gerade noch ertragenen Herzstillstände bei Mensch und Pferd die Schlagfrequenz des letzteren zu berechnen. Man erhält auf diese Weise den ziemlich richtigen Wert von ca. 40 Pulsen p. M., so daß vielleicht wirklich eine solche Beziehung bestehen könnte.

Adams-Stokes und Cheyne-Stokes (Anfälle durch Anoxämie).

Luce (639), *Geigel* (301), *Wassermann* und andere erwähnen, daß während der *Adams-Stokes*schen Anfälle die Atmung oft typische *Cheyne-Stokes*sche Periodik zeigt. Die Beobachtung bezieht sich nicht nur auf die kurzen Attacken, von denen hier vornehmlich die Rede ist, sondern insbesondere auch auf die von vielen Autoren ebenfalls als Adams-Stokes bezeichneten, mit Schwindelgefühl und Bewußtseinsstörungen verbundenen höchsten Grade von Pulsverlangsamung, bei denen oft nur 10 oder noch weniger Pulse in der Minute gezählt werden. In der Tat sind bei so extremer Bradykardie wie im akuten Anfalle selbst alle Bedingungen zur Entstehung einer Großkreislaufsinsuffizienz im Sinne von *Wassermann* (981—984) und damit zur Ausbildung des periodischen Atmens gegeben. Dazu kommt noch bei den relativ häufigen Erkrankungen des Reizleitungssystems infolge von Arteriosklerose (wegen der Mitbeteiligung von Aorta oder Hirngefäßen) eine besondere Prädisposition zum *Cheyne-Stokes*schen Atmungstypus.

Aber ebenso wie durch die anoxämische Blutbeschaffenheit bei Adams-Stokes Cheyne-Stokes hervorgerufen werden kann, ist es auch umgekehrt möglich, daß *Cheyne-Stokes*sches Atmen *Adams-Stokes*sche Anfälle erzeugt. Für diese besonders interessante Entstehungsweise der *Adams-Stokes*schen Anfälle konnten wir in der Literatur nur zwei Beispiele finden. Sie betreffen eine Beobachtung von *Bäumler* (32) und einen Fall von *Griffith* (330). *Bäumler,* der bei seinem Kranken auf der Höhe des hyperpnoischen Stadiums des *Cheyne-Stokes*schen Atmens ganz plötzlich vollkommenen Herzstillstand mit Bewußtlosigkeit auftreten sah, meint, daß durch die reichlichere Sauerstoffzufuhr bei den zunehmend tiefer werdenden Atemzügen nicht nur das Atemzentrum maximal gereizt, sondern auch das benachbarte kardiale Vaguszentrum stark erregt und auf diese Weise das Herz durch Hemmung zu vollständigem Stillstand gebracht wurde. Ein von uns selbst gesehener, durch Ekg und

polygraphische Kurven reichlich belegter Fall macht jedoch eine andere Deutung viel wahrscheinlicher. Er betrifft einen 76jährigen Mann, der trotz seines hohen Alters und seines schon lange Zeit hindurch langsamen Pulses so rüstig war, daß er bis zu seiner unter Schüttelfrost und Bluthusten erfolgten Erkrankung aus Freude und Bedürfnis nach Arbeit noch Holz spaltete. Tags darauf traten von der Brust gegen Kopf und Hände emporsteigende Blutwallungen auf, die mit starkem Lufthunger, manchmal auch mit Bewußtseinsverlust von wenigen Sekunden verbunden waren. Später nahm die Dauer und Zahl der Anfälle zu. In der anfallsfreien Zeit bestand Atemnot, so daß der Patient auch in der Nacht aufrecht sitzen mußte. Die Füße schwollen allmählich an, dann aber gingen alle Erscheinungen wieder zurück. Bei der Aufnahme notierten wir: Keine Zyanose, keine Dyspnoe, keine Ödeme. Aortische Konfiguration des Herzens, reine Töne, Bradykardie (30 Schläge p. M.), Bronchitis, leichte Lungenstauung, Dissoziation (Ekg und Venenpuls). In der Klinik war der Patient anfangs beschwerdefrei. Nach etwa 10 Tagen, 6 Tage nach eingeleiteter Digitalisbehandlung, wurde in der Nacht ein kurzer Anfall von Bewußtlosigkeit beobachtet, dem tags darauf gehäufte Anfälle und Cheyne-Stokes-Atmen folgte. 2 *mg* Atropin intravenös blieben ohne Einfluß auf den Zustand. Auch in den nächsten Tagen traten zahllose Anfälle auf, die in einem ganz bestimmten Verhältnis zu den Atemperioden standen, so zwar, daß das Herz in der Regel bei wieder beginnender Atmung zu schlagen aufhörte und in den Atempausen seine Tätigkeit aufnahm. In Fig. 353, Taf. 148 ist diese Beziehung gut zu übersehen. Obwohl die Puls- bzw. die Herzpausen mit dem Stadium der vertieften Atmung zusammenfallen, sind sie doch durch die vorangehende Apnoe bedingt. Denn die Herzstillstände sind um so länger, je länger die apnoische Phase dauert. Nach kurzen Atempausen bleiben die Anfälle aus oder es kommt zu einer mehr oder weniger deutlichen Pulsverlangsamung. In Fig. 354, Taf. 148 ist z. B. nach der ersten, kurzen, von einzelnen Inspirationen unterbrochenen Atempause nur eine, wenn auch sehr bedeutende Pulsverlangsamung zu bemerken; dagegen kommt es nach dem zweiten, 43 Sek. dauernden Atemstillstand zu einem schweren *Adams-Stokes*schen Anfall. Nach 12 Sek. treten heftige Krämpfe auf, die erst mit dem Wiederbeginn der Herztätigkeit aufhören; dieser wird in der Kurve infolge der Krämpfe allerdings erst etwas später an den anfangs noch verlangsamten kleinen Pulsen kenntlich. Übersieht man diese schwachen Pulsationen, so könnte es wirklich scheinen, als ob das Herz so lange stillstünde, wie geatmet wird, und so lange schlüge, als die Atmung pausiert. Dies kann natürlich nicht wahr sein, denn sonst wäre das Leben unmöglich. In Wirklichkeit decken sich denn auch die aktiven Atmungs- und die Ruhephasen des Herzens nicht vollständig, sondern sind ebenso wie in dem von *Griffith* mitgeteilten, unserem offenbar sehr ähnlichen Falle in geringerem oder stärkerem Ausmaß gegeneinander verschoben. Einerseits beginnt z. B. wie in Fig. 353 der Herzstillstand schon am Ende der Atempause und andererseits nimmt das Herz seine Tätigkeit noch im Stadium der vertieften Atmung wieder auf, so daß wenigstens die zum Leben notwendige Blutlüftung

erzielt wird. In einem wahrscheinlich hierher gehörigen Cheyne-Stokes-Falle sah z. B. *Stern* (921) das Gesicht während der langen Atempausen livid werden, indes es sich während der Atmungsperiode bis zu marmorner Blässe entfärbte. „Auffällig war, daß die Blässe gewöhnlich 5—10 Sek. vor dem Einsetzen des Atmens, also noch im Stadium der Apnoe auftrat, so daß man aus dem deutlich zu erkennenden Umschlag der Zyanose in Blässe regelmäßig angeben konnte, daß alsbald die Atemzüge anheben werden.“ Es kann daher die Ansicht *Bäumler*s nicht richtig sein, daß die auf die Vaguskerne ausstrahlende Erregung des Atmungszentrums die *Adams-Stokes*schen Anfälle verschulde. Das lehrt auch der früher erwähnte Atropinversuch, bei dem trotz der großen intravenös injizierten Dosis von 2 *mg* der Zustand des Patienten unverändert blieb. Übrigens wäre zu dieser Erkenntnis die Atropinprobe nicht einmal nötig gewesen. Denn es zeigte sich, daß während des Kammerstillstandes die Vorhöfe nicht nur in unverminderter, sondern sogar in erhöhter Frequenz weiter schlugen (Fig. 355, Taf. 149), während sie bei einer so starken Vaguserregung gleichfalls hätten stille gestellt oder wenigstens verlangsamt werden müssen. Daß das *Cheyne-Stokes*sche Atmen die *Adams-Stokes*schen Anfälle und nicht umgekehrt diese jenes bedingen, ging auch aus dem weiteren Verlauf hervor. Denn trotz der mehrere Tage und Nächte anhaltenden zahllosen Anfälle, von deren Frequenz man sich eine Vorstellung machen kann, wenn man bedenkt, daß jeder längere Atemstillstand einen Anfall auslöste, erholte sich fast unglaublicher Weise schließlich unser Patient vollständig, und zwar in der Art, daß bei noch fortbestehender, aber schon in Rückbildung begriffener Atemperiodik die *Adams-Stokes*schen Anfälle verschwanden, während umgekehrt zuerst diese und dann erst der Cheyne-Stokes hätte aufhören müssen, wenn der Adams-Stokes die Ursache des Cheyne-Stokes gewesen wäre.

Um die letzten, bei der Diskussion unseres Falles immer wieder geäußerten Zweifel an diesem Zusammenhang der Dinge zu beseitigen, wurde bei kaum noch wahrnehmbar wogender Atmung folgendes experimentum crucis ausgeführt. Dem Patienten wurde aufgetragen, den Atem möglichst lange anzuhalten, mit dem Resultate, daß der damals schon vollständig regelmäßige Rhythmus am Ende der willkürlichen Atempause durch einen längeren Herzstillstand unterbrochen wurde. Es ist also tatsächlich die Anoxämie, die am Ende der apnoischen Phase ihren höchsten Grad erreicht und in diesem Momente oder im Beginne der Hyperpnoe wirksam werdend entweder das automatische Kammerzentrum vorübergehend lähmt oder die Reizübertragung hindert. Die Nichtübereinstimmung der Kammerstillstände, bzw. der langsamen Pulse mit einem Vielfachen der gewöhnlichen automatischen Perioden und die allmähliche Rückbildung der Pulsverlangsamung während der Atmungsphase (Fig. 354) macht eine Hemmung der Reizbildung wahrscheinlicher. Damit ist auch eine Brücke zum Verständnis der während *Cheyne-Stokes*scher Atmung bei im Sinusrhythmus arbeitenden Herzen nicht seltenen dyspnoischen Bradykardie geschlagen.

Wenn wir nun auch ausgesprochene *Adams-Stokes*sche Anfälle, wie in unserem Falle und im Falle von *Bäumler,* als Folge der Atemstillstände an-

sehen, so wäre es doch nicht gerechtfertigt, die gegenseitige Bedingtheit der Atem- und Herzperiodik gänzlich in Abrede zu stellen. Auf der Höhe der Erscheinung besteht sicherlich ein circulus vitiosus, indem die Herzpausen die Sauerstoffversorgung der medullären Zentren und die Atempausen die der Herzzentren schädigen. Auf diese Weise kann bei gegebener Disposition, auf welche das größte Gewicht zu legen ist, der eine Mechanismus den anderen hervorrufen. Nur eine genaue Beobachtung der Erscheinungen während ihrer Entwicklung und Rückbildung wird den primären Faktor im Einzelfalle erkennen lassen.

Die neurogene Form des *Morgagni-Adams-Stokes*schen Syndroms.

Es kann gegenwärtig kaum noch zweifelhaft sein, daß der größte Teil der älteren, dem neurogenen Typus zugezählten Beobachtungen des M A St Syndroms in Wirklichkeit kardialen Ursprunges war. Das gilt nach unserer Meinung auch von den von *Morgagni* selbst beschriebenen Fällen, bei denen zuerst zunehmende Pulsverlangsamung, später Ohnmachtsanfälle und einzelne Zuckungen auftraten. *Morgagni* hat allerdings bei einem seiner Patienten das Herz bei der Obduktion im wesentlichen gesund gefunden und mit Rücksicht auf die festgestellte hochgradige Arterienverkalkung eine Sklerose der Bulbärgefäße für die Krankheitserscheinungen verantwortlich gemacht. Der Schädel war indessen nicht einmal geöffnet worden; aber selbst wenn dies geschehen und die vermutete Gefäßveränderung gefunden worden wäre, würde dies für die Pathogenese nichts beweisen. Denn allen Angaben über negative Herzbefunde aus einer Zeit, in der man nicht wußte, worauf es in solchen Fällen bei der Herzuntersuchung ankommt, wo und wonach gesucht werden muß, kann wegen ihrer Unzuverlässigkeit keine größere Bedeutung zugeschrieben werden.

Eine reinliche Trennung der neurogenen von den kardialen Formen erfordert vor allem eine scharfe Begriffsbestimmung. Anfälle, bei denen der Herzstillstand primär durch Einflüsse des Nervensystems bedingt ist, haben gegenüber der schon im Detail besprochenen kardialen die neurogene Gruppe zu bilden. Die bedeutsame Rolle nervöser Reflexe als auslösende Faktoren der Anfälle kommt natürlich bei dieser Formulierung des neurogenen Typus nicht in Betracht; denn es ist etwas ganz anderes, ob normale reflektorische Erregungen in ihrer Einwirkung auf ein krankes Leitungssystem oder ob pathologische, ein gesundes Herz treffende Nervenreize Herzstillstand mit allen seinen Folgen hervorrufen. Auch daß ein schon im Zustande des Herzens begründetes Versagen bei gleichzeitigen Veränderungen im Zentralnervensystem selbst oder in den dieses versorgenden Blutgefäßen von schwereren Folgen begleitet ist, kann ein gesundes Urteil nicht trüben. Weiß man Wesentliches und Unwesentliches auseinanderzuhalten und mißt man uncharakteristischen Veränderungen, sei es im Herzen, sei es im Nervensystem, keine zu große Bedeutung zu, so werden gewiß nur sehr wenig zweifelhafte Fälle übrigbleiben. In neuerer Zeit ist es übrigens um den neurogenen Typus des M A St Syndroms merk-

würdig still geworden. Darin liegt ein weiterer Hinweis, wie wenig Vertrauen die älteren, scheinbar gut beglaubigten Fälle verdienen, denen überdies auch noch der Mangel graphischer Registrierung anhaftet.

Pathogenetisch werden die Attacken beim neurogenen Typus übereinstimmend auf Vagusreizung zurückgeführt, die in seltenen Fällen vom Vagusstamme: periphere Form [Beobachtungen von *Zurhelle* (1083), cit. von *Bernhardt* (39): Vagusentzündung, Rekurrenslähmung, Bradykardie und Ohnmachtsanfälle], gewöhnlich aber vom Vaguszentrum: zentrale, bzw. bulbäre Form, ausgehen soll. Dieses, bzw. seine nächste Umgebung kann selbst der Sitz der Affektion sein [Fälle von *Brissaud* (82): Gumma im mittleren Kleinhirnschenkel, von *Lépine* (566): Kompression des Pons und der Medulla oblongata, von *Neubürger* und *Edinger* (713): Varix der Oblongata, *Holberton* (457): Verengerung des Foramen occipitale magnum u. a. m.], wird aber gewöhnlich indirekt erregt. In der französischen Literatur des *Adams-Stokes*schen Syndroms spielt namentlich die mangelhafte Blutversorgung des Gehirns infolge von Arteriosklerose der Hirn- und Medullargefäße eine große Rolle, wobei ein eigenartiger circulus vitiosus angenommen wird, derart, daß durch primäre Hirnanämie zuerst das Vaguszentrum gereizt werden soll. Die dadurch bedingte Pulsverlangsamung verschlechtere die Zirkulation noch weiter, die Erregung des Vagus erreiche immer höhere Grade, bis es schließlich zu längeren Herzstillständen, Bewußtlosigkeit und Krämpfen, kurz zum Ausbruch des voll entwickelten Syndroms komme.

Wir selbst haben im Laufe vieler Jahre nur einige wenige Fälle gesehen, welche man zum neurogenen Typus zählen könnte. Am ausführlichsten untersucht ist der von *Kahler* (486) beobachtete, von uns elektrographisch untersuchte Fall. Er betraf eine 30jährige Patientin mit luetischer Aorteninsuffizienz, die an häufigen Anfällen von Bewußtlosigkeit und Krämpfen litt, wobei der Puls langsamer wurde und schließlich vollständig aussetzte. Einer dieser Anfälle, der nach einem Arbeitsversuche auftrat, konnte registriert werden und ist in seinen hauptsächlichen Stadien in Fig. 356, Taf. 149 abgebildet. Vor dem Anfall war der Puls regelmäßig, von normaler Frequenz (65—70), das Ekg war ebenfalls normal, das P-R Intervall dauerte 0,14 Sek. Nach Ausführung von 20 Kniebeugen gab die Patientin, die sich vorher ganz wohl befunden hatte, an, daß sie einen Anfall kommen fühle, was schon nicht ganz in das Bild des Adams-Stokes paßt. Tatsächlich wurde sie kurz darauf unruhig, verlor das Bewußtsein und es begannen einzelne Zuckungen in den Gesichts- und Extremitätenmuskeln. Zu dieser Zeit schlägt das Herz noch regelmäßig (Fig. 356 A) in einer Frequenz von 66—67 p. M. und man sieht in dem durch die Unruhe der Patientin etwas verunstalteten Ekg außer einigen invertierten P-Zacken noch keine wesentlichen Veränderungen. Heftige tonisch-klonische Zuckungen am Ende von Fig. 356 A zwangen zur Unterbrechung der Registrierung; in Fig. 356 B, eine Minute später, hat bereits eine beträchtliche, unregelmäßige Pulsverlangsamung eingesetzt, die trotz der starken, von den noch immer anhaltenden Zuckungen herrührenden Saitenschwankungen an den deutlich hervortretenden R-Zacken kenntlich ist. In

Fig. 356 C, 3 Minuten nach dem Beginne des Anfalles, haben die Krämpfe vollständig aufgehört, die Bewußtlosigkeit besteht aber noch fort. Jetzt erst erreicht die Verlangsamung ihren höchsten Grad. In ca. 10 Sek. sieht man nur vier automatische Kontraktionen und eine K E S. Bald darauf kehrte das Bewußtsein zurück und auch die Pulsfrequenz wurde allmählich wieder normal. Vier Wochen später starb die Patientin in einem ihrer Anfälle. Der Obduktionsbefund ergab Obliteration des rechten Koronarostiums bei hochgradiger, auf die Klappen übergreifender luetischer Aortitis, intaktes Reizleitungssystem (Serienschnitte begutachtet von *Mönckeberg*), Verwachsungen der Dura spinalis mit den Leptomeningen, mononukleäre Infiltration von Pia und Arachnoidea spinalis sowie hochgradige Zelldegeneration im dorsomedialen Vaguskern.

Aus dem Ergebnis der neurohistologischen Untersuchung und dem negativen Befund am Reizleitungssystem leitet *Kahler* die Berechtigung ab, seinen Fall unter die neurogenen Formen des Adams-Stokes einzureihen. Die Bezeichnung „Adams-Stokes" hält *Kahler* deshalb für statthaft, weil das klinische Bild die von den Autoren seinerzeit beschriebene „anfallsweise Bewußtlosigkeit mit Bradykardie" gezeigt hatte.

Heben wir nochmals das Wesentliche dieses einzigen bisher graphisch registrierten Falles von neurogenem M A St Syndrom hervor, so ergibt sich, daß hier nicht der Herzstillstand oder, noch allgemeiner gesagt, die Zirkulationsunterbrechung das ursprüngliche, alle übrigen Erscheinungen nach sich ziehende Moment ist, sondern daß, wie auch *Kahler* nachdrücklich betont, Unruhe, Ohnmacht und Krämpfe vorangehen, während Pulsverlangsamung und längere Herzstillstände erst später folgen. Dieser Unterschied, der bei der klinischen Untersuchung erst nach der belehrenden graphischen Festlegung des einen Anfalles auch bei den übrigen klar erkannt wurde, weist auf eine so grundverschiedene Pathogenese hin, daß es uns richtiger erscheint, diesen und ähnliche Fälle wegen ihrer nur äußerlichen Ähnlichkeit mit dem M A St Krankheitsbilde von diesem völlig abzutrennen und als echte, wenn auch bisher noch nicht ganz sichergestellte, neurogene Anfälle nur jene zu bezeichnen, die mit dem Reizleitungstypus die allen anderen Symptomen vorangehende und sie beherrschende Stillstellung des Herzens als entscheidendes Merkmal gemeinsam haben. Tun wir das nicht, so müßten wir schließlich alle durch Hirnanämie oder aus anderen Gründen verursachten Ohnmachtsanfälle, welche mit Verlangsamung und Stillstand des Herzens einhergehen, zum neurogenen M A St rechnen. Auch bei der einfachen Lipothymie wird der Puls klein und unfühlbar, es kommt zur Bewußtlosigkeit, sogar nicht selten zu Zuckungen und Erbrechen. Der Patient sieht auch hier leichenblaß aus und erst mit dem Wiedererscheinen des Pulses kehren Farbe und Bewußtsein zurück. Auch beim Einsetzen von paroxysmaler Tachykardie und Flimmern können solche Ohnmachtszustände auftreten. Es soll deshalb daran festgehalten werden, nur dann von neurogenem M A St zu sprechen, wenn der Herzstillstand direkt vom Nervensystem, nicht aber auf dem Wege vasomotorischer Störungen ausgelöst wird.

Ein Fall, welcher wenigstens diese Bedingung zu erfüllen scheint, möge hier kurz Erwähnung finden.

Morgagni-Adams-Stokes verursacht durch Druck eines Tumors am Halse.

Ein 50jähriger Mann, bis dahin gesund, ohne Lues, hat seit 6 Wochen an Heftigkeit schnell zunehmende Anfälle von Schwindel, Bewußtseinsverlust und Krämpfen. Er kann fast nicht mehr gehen, weil die geringste Bewegung, Heben oder Wenden des Kopfes schon Schwindel und Schwarzwerden vor den Augen hervorruft. Herzbefund normal. Bd. 130/90 *mm* Hg. Rechts in der Schilddrüsengegend befindet sich am Halse ein mäßig harter, nicht scharf abgrenzbarer Tumor. Leise Berührung, vorsichtiges Verschieben des Tumors, besonders aber leichter Druck auf diesen ruft sofort Schwindel und Herzstillstand hervor; kräftigeres Manipulieren mit dem Tumor führt zum typischen M A St Anfall. Es ist klar, daß der Tumor bei Bewegungen der Halsmuskulatur wie beim Vagusdruck reflektorisch das Herz hemmt. Von erfahrener chirurgischer Seite wird Karzinom der Schilddrüse diagnostiziert und der Fall als inoperabel betrachtet. Es wird dann eine starke Radiumkur in Joachimsthal angeordnet. Die Kur wurde mit hohen Dosen (direkte Applikation, Bäder und Trinkkur) im Laufe von zwei Jahren wiederholt durchgeführt und hatte vollen Erfolg. Schon nach der ersten Kur traten bei ruhiger Lebensweise keine Ohnmachtsanfälle mehr auf. Der Tumor verschwand allmählich und im Verlaufe von 4 Jahren schien vollständige Heilung eingetreten zu sein, nur der Vagusdruck hatte rechts einen stärkeren Effekt als links. Im neunten Jahre (1926) trat neuerlich unter den nämlichen Bedingungen leichtes Schwindelgefühl auf. Bei dem sonst des besten Befindens sich erfreuenden Patienten fand sich eine umschriebene Stelle im Karotis-Vagus-Verlauf, weit entfernt von der normal gelegenen, nicht vergrößerten Schilddrüse, von welcher bei Fingerdruck kurzdauernder Herzstillstand auslösbar war. Wiederum brachte Radiumbestrahlung die Erscheinung zum Verschwinden. Von den behandelnden Ärzten wurde ein Tumor branchiogenen Ursprunges für wahrscheinlich gehalten.

Da das Herz selbst keine Zeichen von Erkrankung gezeigt hat, Vagusdruck links nie einen auffallend starken Effekt hatte und mit dem Verschwinden des Tumors die Erscheinungen weggeblieben sind, scheint die Annahme berechtigt, daß dieser M A St nicht kardialer Natur war, sondern durch den Druck auf die beim „Karotisdruckversuch" den Hemmungsreflex auslösenden Gewebe (siehe S. 129) verursacht wurde.

Da auch dieser Fall weder zur anatomischen Untersuchung gelangte, noch in seinem Verlaufe graphisch kontrolliert wurde, können wir für ihn von seiten der Leser keine größere Glaubwürdigkeit beanspruchen als für andere ähnliche, in der Literatur niedergelegte Beobachtungen. In unseren Augen verleiht ihm dagegen der persönlich empfangene Eindruck größeren Wert und bestimmt uns, die Skepsis gegenüber den älteren Fällen nicht bis zum völligen Negieren des rein nervösen Typus des M A St Syndroms zu treiben.

Die Prognose und Therapie der *Adams-Stokes*schen Anfälle

kann allgemein nur für den Reizleitungstypus besprochen werden. Die Prognose ist hier immer ernst. Jeder Anfall kann zwar in dem Sinne der letzte sein, daß er sich im ganzen weiteren Leben nicht mehr wiederholt, aber auch in dem Sinne, daß er mit dem Tode endigt. Der Zustand bei Anfällen, die an das Übergangsstadium vom partiellen zum totalen Block gebunden sind, wird nach der Festsetzung der Dissoziation relativ günstig zu beurteilen sein. Bei komplettem Block auftretende Anfälle haben dagegen, auch wenn sie nicht durch Kammerflimmern bzw. Kammertachykardie sekundär entstanden sind, eine sehr schlechte Prognose, weil sie die fortschreitende Ausdehnung des Krankheitsprozesses und die Gefährdung des neuen Reizbildners anzeigen. Gehäufte schwere Anfälle sind selbstverständlich mehr zu fürchten als leichte

und in längeren Zwischenräumen auftretende. Daß, wie bei allen Leitungsstörungen, die Natur des zugrunde liegenden Prozesses, der allgemeine somatische und insbesondere der Herz- und Gefäßbefund für die Vorhersage des weiteren Verlaufes der Krankheit neben dem „memento mori“ des eigentlichen Anfalles schwer ins Gewicht fallen, bedarf kaum besonderer Hervorhebung.

Die Therapie im Anfalle kann nur in dem Versuche bestehen, durch energische, direkt auf das Herz applizierte Reize den Herzstillstand zu unterbrechen. Schon wegen der Notwendigkeit raschester Hilfeleistung kommen andere als mechanische Reize kaum in Betracht. Eine kräftige Erschütterung des Herzens durch starke Faustschläge auf die Herzgegend, wie sie von *Schott* (879) empfohlen wurde, ist vielleicht das geeigneteste Mittel zur Anregung seiner Automatie und auch von der Umgebung des Kranken nach entsprechender Instruktion anwendbar. Ist der Arzt anwesend, so kann, falls mechanische Reize keinen Erfolg haben, noch die intrakardiale Injektion von Adrenalin verbunden mit Massage des Herzens und künstliche Respiration über die Gefahr des Augenblicks hinweghelfen [Fall von *Cohn* und *Levine* (109) und *Levine* und *Matton* (568)]. Die Behandlung der Anfälle mit intramuskulärer Injektion von Adrenalin haben *Phear* und *Parkinson* (753) empfohlen. Über gute Erfolge berichtet unter anderen *Feil* (220).

Die eigentliche und wichtigste Aufgabe bestünde aber darin, dem Auftreten der Anfälle vorzubeugen. Früher wurde allgemein zu diesem Zwecke das Atropin empfohlen, weil man der Meinung war, daß die Anfälle durch die Hemmungsnerven provoziert würden. Es ist natürlich schwer, ja unmöglich, die in der Literatur vorliegenden, meist auf kurze Bemerkungen beschränkten Berichte über die erzielten, oft günstigen Erfolge zu kritisieren. Wir halten es deshalb für besser, aus eigener Erfahrung zu urteilen, und diese stimmt am besten mit der von *Volhard* überein, der sagt, „vom Atropin ist nicht viel zu erwarten, zuverlässig ist es nicht“. Wir selbst haben zwar wiederholt gesehen, daß unmittelbar nach Atropin gehäufte Anfälle aufhörten oder seltener wurden. Das war aber meist nur vorübergehend der Fall und die Nachwirkung war geradezu ungünstig, indem in den folgenden Stunden und Tagen besonders schwere Attacken auftraten.

Die Überschätzung des Vaguseinflusses hat nicht nur bei den Leitungsstörungen überhaupt, sondern auch bei den sie komplizierenden A St Anfällen die Anwendung der Digitaliskörper kontraindiziert erscheinen lassen. Dieser Standpunkt ist um so verfehlter, als die Digitalis durch ihre die Kammerautomatie steigernde Wirkung sogar zur Abkürzung der lebensgefährlichen Stillstände sehr viel beitragen kann. Es soll daher die Digitalis zum mindesten in den Fällen verschrieben werden, bei denen sie mit Rücksicht auf den Herzzustand angezeigt ist.

Von dem Gedanken ausgehend, durch Steigerung der Kammerautomatie den Anfällen vorzubeugen, empfehlen *Cohn* und *Levine* (109) die perorale Verabreichung von Chlorbarium in 3—4mal wiederholten Einzelgaben von 30 *mg*. Sie versuchten diese Therapie bei drei Patienten mit komplettem Block.

Die sehr zahlreichen Anfälle hörten jedesmal schon am ersten Behandlungstage auf und bei einem Patienten soll die Wirkung einer zweitägigen Behandlung sogar durch mehrere Wochen angehalten haben. Wir halten eine solche Dauerwirkung allerdings nicht für sehr wahrscheinlich; auch ohne jede Therapie sind Monate lange Intermittenzen nicht selten. (Einer der Patienten starb übrigens bei fortgesetztem, wenn auch unregelmäßigem Gebrauche des Mittels im Anfalle.) *Herrmann* und *Ashmann* (419) sind sogar der Ansicht, daß eine intermittierende Behandlung mit Chlorbarium nicht ungefährlich sei, weil der Patient dadurch beim Einnehmen des Mittels nachlässig werde. Er müsse wissen, daß sein Leben von dem Aufrechterhalten einer gewissen Minimalkonzentration von Barium im Herzmuskel abhänge. In ihrem eigenen Falle von gehäuften *Adams-Stokes*schen Anfällen, bei dem Jodkalium und Atropin den Zustand verschlimmert hatten, erzielten *Herrmann* und *Ashmann* einen vollständigen, wie sie sagen, „spectacular" Erfolg, nachdem die anfangs wirkungslosen kleineren Dosen (20 *mg*) auf 50 *mg* 4stündlich gesteigert worden waren. Nach dem Aufhören der Anfälle ließen die Autoren ihren Kranken ständig eine Tagesdosis von 50 *mg* nehmen, bei der er sich dauernd wohl befand. Die pharmakologisch durch *Rothberger* und *Winterberg* (825) gut begründete Methode verdient jedenfalls weitere Beachtung und Anwendung. Zweckmäßig wäre vielleicht die kombinierte Darreichung von Barium und Adrenalin (Ephedrin), weil Barium allein in den in Betracht kommenden kleinen Dosen nur sensibilisierend auf den Sympathikus wirkt, ohne ihn direkt zu erregen.

Sind die *Adams-Stokes*schen Anfälle bei Herzblockkranken nicht durch primären Herzstillstand, sondern durch gehäufte E S, paroxysmale Tachykardie oder durch paroxysmales Kammerflimmern bedingt, so kann auch eine Chininbehandlung angezeigt sein. Doch muß man sich stets vor Augen halten, daß unter diesen Umständen der Grundrhythmus nicht von dem relativ chininunempfindlichen Sinusknoten ausgeht, sondern von einem der untergeordneten Zentren, die durch Chinin leicht gelähmt werden können [*Singer* und *Winterberg* (900)]. Die Anwendung des Chinins wäre deshalb, wenigstens solange keine praktischen Erfahrungen vorliegen, bei sehr vorsichtiger Dosierung auf die dringlichsten Fälle einzuschränken.

Neben der medikamentösen Behandlung ist das größte Gewicht auf die Erforschung und Vermeidung aller jener Momente zu legen, die im individuellen Falle mit der Entstehung der Anfälle in Verbindung zu bringen sind. In erster Reihe kommen dabei Verdauungsstörungen in Betracht, die bei der Auslösung der Attacken eine besonders große Rolle zu spielen scheinen.

Daß sich unter besonderen Umständen bei *Adams-Stokes*schen Anfällen auch die Indikation zu chirurgischen Eingriffen ergeben kann, lehrt eine Beobachtung von *v. Hösslin* und *Klapp* (435). In einem Falle, bei dem die Autoren die zahlreichen Anfälle, deren Natur als *Adams-Stokes*che Attacken leider nicht genügend klargestellt ist, auf eine Vagusneurose bezogen, trat nach Resektion des linken Vagus in kurzer Zeit vollständige Heilung ein.

Zur Theorie der Reizleitungsstörungen.

Eine Theorie der R L St, d. h. eine allen bekannten, dieses Gebiet betreffenden Tatsachen gerecht werdende Erklärung, hat die Kenntnis der Vorgänge beim normalen Leitungsakt zur Voraussetzung und kann deshalb immer nur in jene Tiefe dringen, bis zu welcher die physiologische Forschung den Boden vorbereitet hat.

Die Grundanschauung, von der gegenwärtig bei jeder Theorie der R L St ausgegangen werden muß, ist die *Gaskell-Engelmann*sche Lehre von der myogenen Natur der Reizleitung im Herzen. Ist die Muskelbahn an irgend einer Stelle vollständig zerstört, so hört daselbst die Fortpflanzung des Reizes auf und mit der Feststellung einer solchen Unterbrechung des Leitungsweges erübrigt sich jede weitere grundsätzliche Erörterung über die Entstehung der dadurch bewirkten Formen vollständiger Blockierungen, deren besondere Eigentümlichkeiten sich unmittelbar aus der Lage der Unterbrechungsstelle (ob zwischen Sinus und Vorhof, Vorhof und Kammer, Bündelstamm und rechtem oder linkem Hauptschenkel etc.) ergeben. Kann somit die Theorie des organisch bedingten kompletten Blockes bis auf einige untergeordnete Fragen als ziemlich abgeschlossen gelten, so regen die partiellen R L St um so mehr zu theoretischer Betrachtung an. Hier ist die Reizübertragung nicht völlig aufgehoben, sondern nur gestört, und diese Störung äußert sich klinisch in den vorangehend beschriebenen charakteristischen Bildern der Leitungsverlangsamung ohne und mit Systolenausfall (Typus I) und dem Systolenausfall ohne Leitungsverzögerung (Typus II). Diese beiden Haupttypen des partiellen Blocks, ihre Übergänge und Spielarten sind das Material, mit dem jede Theorie der R L St zu rechnen hat, und darin liegt auch der Grund, warum wir auf die Beschreibung der oft als nebensächlich betrachteten Unterschiede dieser zwei Typen im vorangehenden so großes Gewicht gelegt haben.

Die *Wenckebach*sche Theorie des partiellen Blocks.

Erklärung des Typus I.

Die einfache Intervallverlängerung in der Aktion von zwei benachbarten Herzabschnitten (Vorhof-Kammer, Sinus-Vorhof) oder allgemeiner von aneinandergrenzenden Muskelteilen sowie die bis zum Versagen des distalen Teiles zunehmende Verzögerung des Reizüberganges wurde zuerst von *Wenckebach* (1005) als Reizleitungsstörung im engeren Sinne gedeutet. Wie

Engelmann dachte dabei auch *Wenckebach* an eine selbständige, das ganze Herz betreffende Schädigung des Leitungsvermögens etwa so, wie z. B. durch Änderungen im physiko-chemischen Gefüge aus einem besseren ein schlechterer Leiter entsteht. Indem die an sich geringere Fähigkeit der Reizfortpflanzung sich zu den physiologischen, von der Systole abhängigen Schwankungen des Leitungsvermögens addiert, kommt es nach *Wenckebachs* ursprünglicher Auffassung zu folgenden grundsätzlich überall gleichen, aber am besten an dem leicht meßbaren A-V Intervall erkennbaren Vorgängen. Das in der Systole verbrauchte, auf Null herabgesunkene Leitungsvermögen kehrt, wenn die Reizleitung herabgesetzt wird, in der Diastole langsamer zurück, ohne das Optimum des normalen Zustandes zu erreichen. Reiz und Kontraktion durchlaufen dadurch das Herz mit geringerer Geschwindigkeit. Eine Intervallverlängerung (gewöhnlich zwischen A und V) ist davon das erste Zeichen. Im Gegensatze zu den normalen Verhältnissen, bei denen wegen der raschen Regeneration eine etwas längere oder kürzere Dauer der Diastole die Reizleitung nicht bedeutend beeinflußt, wird nunmehr die Ruhezeit ein für die Reizleitung sehr wichtiger Faktor; nach einer längeren Diastole verläuft die Fortpflanzung der Erregung rascher, das entsprechende Intervall (z. B. A-V) wird kleiner und umgekehrt. Die Periodenbildung führt *Wenckebach* auf eine Zunahme der Leitungsstörung zurück. Nach einigen Systolen werde bei einem gewissen Grade von Schädigung das Leitungsvermögen gänzlich erschöpft, der Reiz werde nicht oder nur mit ungenügender Stärke weitergeleitet und eine Systole bleibe aus. Durch den Ausfall gewinne der betreffende Teil des Herzens mit seinen leitenden Apparaten eine längere Ruhezeit, das Leitungsvermögen stelle sich wieder her und der Reiz könne bei der nächsten Systole wieder ordentlich geleitet werden. Durch Wiederholung des beschriebenen Vorganges entstehe die Gruppenbildung, bzw. der regelmäßige Systolenausfall.

Erklärung des Typus II.

Den auf Grund theoretischer Überlegungen vorhergesagten und später von ihm beim Menschen auch nachgewiesenen Systolenausfall ohne vorangehende Leitungsverzögerung hat *Wenckebach* (1010) als Störung der Reizbarkeit gedeutet. Wenn sich die Reizbarkeit in den Pausen nicht genügend erholt, so wird der Reiz nach einer gewissen Zahl von Systolen wirksam und eine Reihe neuer Systolen wird erst wieder nach der Wiederherstellung der Reizbarkeit in der Pause möglich. Im Gegensatze zu der Abnahme des Leitungsvermögens, das im zunehmenden A-V Intervall für uns sichtbar erfolgt, vollzieht sich das allmähliche Absinken der Reizbarkeit unmerklich und wird erst manifest, wenn die Reizbarkeit für die Stärke des ankommenden Reizes zu gering geworden ist.

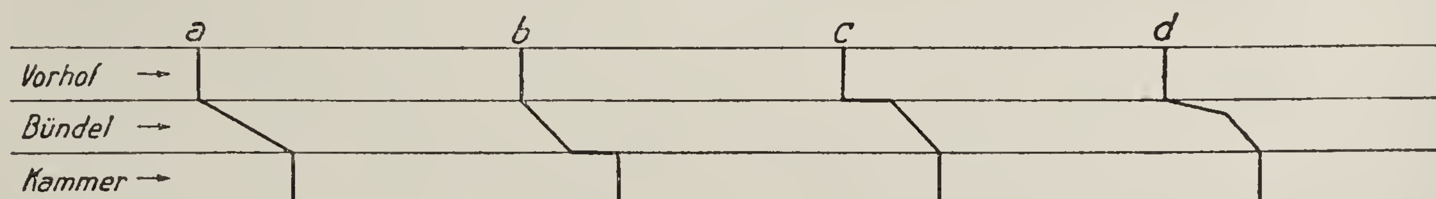
Die an der *Wenckebach*schen Auffassung der R L St geübte Kritik richtete sich vor allem gegen die ihr zugrundeliegende *Engelmann*sche These der relativen Unabhängigkeit der vier Grundeigenschaften des Herzmuskels.

Zuerst von *Hering* (371) angegriffen, ist diese Lehre auf stets wachsenden Widerstand gestoßen [*Straub* u. *Kleemann* (933), *F. B. Hofmann* (449), *Tait* (942), *Lewis* (603), *Mobitz* (691)]. Mit dem gewöhnlich vorgebrachten Gegenargument, daß in der Regel Herabsetzung der Erregbarkeit mit gleichsinniger Änderung der Reizleitung einhergeht, war jedoch nichts bewiesen, „weil die Wesensgleichheit von Reizbarkeits- und Leitungsstörung auch ein streng quantitatives Gebundensein beider voraussetzt" [*Wenckebach* (1020)]. Dieser Nachweis scheint erst in neuester Zeit durch die mit moderner und doch einfacher Methodik ausgeführten Versuche von *Schellong* (854) erbracht worden zu sein und nötigt tatsächlich zu manchen grundsätzlichen Änderungen der ursprünglichen *Wenckebach*schen Auffassung, ohne jedoch ihr eigentliches Fundament, die Annahme einer verlangsamten Fortpflanzung des Reizes, zu erschüttern. Allerdings wurde auch dieses Prinzip von *Straub* und *Mobitz* in Frage gestellt. Beide leugnen eine verlangsamte Fortpflanzung der Erregung in der Leitungsbahn selbst und sehen die Ursache der Verlängerung des A-V Intervalls darin, daß die Erregung an den Übergangsstellen vom Vorhof zum Knoten *(Mobitz)*, bzw. vom spezifischen Muskelsystem zur eigentlichen Kammermuskulatur *(Straub)* nicht ohne Aufenthalt fortschreitet, sondern daß zwischen dem Eintreffen und der Beantwortung des Leitungsreizes eine längere Latenzzeit verstreicht.

Andere Forscher [*Hering* (397), *Lewis* (605), *Lewis, Meakins* und *White* (623)] lehnen zwar eine Leitungsverlangsamung nicht grundsätzlich ab, verlegen sie aber auch unter pathologischen Verhältnissen hauptsächlich in den A-V Knoten als in jenen Teil des Verbindungssystems, in dem nach *Hering* (396) die Leitung schon physiologisch so langsam ist, daß daneben die Zeit, welche zur Durcheilung der zwischen Knoten und Kammermuskulatur gelegenen viel größeren Strecke benötigt wird, praktisch vernachlässigt werden kann.

Schematisch lassen sich die vier zur Erklärung der a-v Leitungsverzögerung aufgestellten Theorien in folgender Weise darstellen (Fig. 48), wobei *a)* der

Fig. 48.



Die Verlangsamung der A-V Leitung *a)* nach *Wenckebach* — gleichmäßige Leitungsverzögerung im Bündel, *b)* nach *Straub* — der übergeleitete Reiz wird von der Kammer verspätet (Latenz) beantwortet, *c)* nach *Mobitz* — Latenz an der A-V Grenze, dann ungehinderte Weiterleitung, *d)* nach *Hering-Lewis* — Verzögerung hauptsächlich im A-V Knoten.

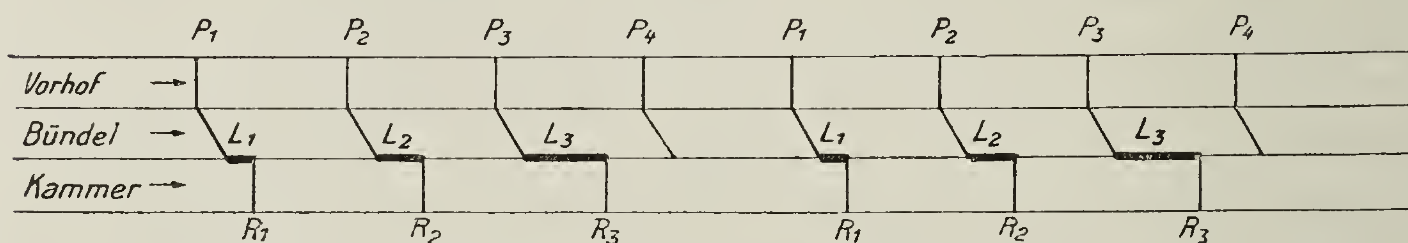
*Wenckebach*schen, *b)* der *Straub*schen, *c)* der *Mobitz*schen und *d)* der *Hering-Lewis*schen Auffassung entspricht.

Die Latenztheorie von *Straub* (Theorie der Kammerlatenz).

Schon *Öhrwall* (727) hatte den Gedanken ausgesprochen, daß die Gruppenbildung beim erstickenden Froschherzen nicht auf einer Herabsetzung der

Leitfähigkeit, sondern auf einer von Schlag zu Schlag zunehmenden, bis zum Systolenausfall führenden Reizabschwächung beruhe. *Straub* (933) nimmt als Folge der Bündelschädigung eine erhebliche, jedoch dauernd gleichmäßige Herabsetzung der Reizstärke an und erklärt aus der wechselnden Latenz der Kammer gegenüber den so abgeschwächten, aber gleich stark und gleich schnell geleiteten Reizen sowohl den Systolenausfall wie auch die gesetzmäßige Zu- und Abnahme der Intervalle vor und nach demselben, ungefähr so, wie dies im Schema Fig. 49 dargestellt ist.

Fig. 49.



Mechanismus des Typus I nach *Straub*.
Mit abnehmendem Kammer-Vorhofintervall wächst die Kammerlatenz.

P_1 ist eine lange Pause (Vs Ausfall) vorangegangen und der durchgeleitete Reiz wird von der jetzt gut erregbaren Kammer nach einer kurzen Latenz (L_1) beantwortet. Wenn nun der mit gleicher Geschwindigkeit und gleicher Stärke geleitete Reiz P_2 die Kammer erreicht, dann ist z. B. im Ekg wegen des kürzeren Abstandes von R_1—P_2 die Erregbarkeit der Kammer dem relativ schwachen Reize P_2 gegenüber so gering, daß erst nach der längeren Latenz L_2 die Reaktion erfolgt. Dadurch wird der Abstand R_2—P_3 weiter verkürzt und es dauert noch länger (L_3), bevor R_3 ausgelöst wird. P_4 rückt jetzt so nahe an R_3, daß es in die Zeit fällt, in der die Erregbarkeit noch nicht den für P_4 nötigen Schwellenwert erreicht hat. R_4 fällt aus und dann wiederholt sich der geschilderte Vorgang.

Die Idee, das verlängerte P-R Intervall nicht auf Leitungsverzögerung, sondern auf eine verlängerte Kammerlatenz zu beziehen, geht auf *Pan* (742) zurück, der die Verlängerung des A-V Intervalls der auf eine interpolierte E S folgenden Normalsystole durch Zunahme der Ventrikel-Latenzzeit erklären wollte. Auch *Straub* (930) sieht in diesem Verhalten einen wichtigen Beweis für seine Annahme; denn er meint, daß die interpolierten E S eo ipso auf die Kammer beschränkt bleiben, demnach eine Leitungsverzögerung in dem von der E S gar nicht betroffenen normal ausgeruhten Bündel überhaupt nicht in Frage komme. Von der Vorstellung, daß automatische Ventrikelkontraktionen nicht ins Bündelsystem zurückgeleitet werden, war *Straub* schon früher bei der Analyse eines von ihm und *Kleemann* (933) beobachteten Falles ausgegangen, bei dem er unter dieser Voraussetzung keine gesetzmäßige Beziehung der Dauer des P-R Intervalls zur vorangegangenen Erholungszeit des Bündels feststellen konnte, wie es die Lehre von der Ermüdbarkeit der Leitungsfunktion verlangt hätte. Dagegen ergab sich, daß die Überleitungszeit um so größer war, je frühzeitiger ein Reiz in die Diastole der vorangegangenen Systole fiel, was nach *Straub* nur so verstanden werden kann, daß die Dauer des P-R Intervalls nicht von der Leitfähigkeit des Bündels, sondern von der Beschaffenheit der Ventrikelmuskulatur, speziell von dem Grade ihrer Reizbarkeit abhängt. Folgerichtig mußte dann *Straub* weiter schließen, daß alle Reize die Kammer erreichen, hier aber gar nicht

oder nur nach längerer Latenz beantwortet werden, wenn entweder die Erregbarkeit der Kammermuskulatur zu gering oder die eintreffenden Reize zu schwach sind. Da in seinem Falle für die Annahme einer diffusen Schädigung der Reizbarkeit der gesamten Kammermuskulatur kein Grund vorlag, gelangte er schließlich dazu, eine Abschwächung der Reize im Bündel für die beobachteten Erscheinungen verantwortlich zu machen, und damit zu einer Auffassung, deren wesentlichste Punkte lauten: Das A_s-V_s Intervall wird neben der gleichbleibenden Dauer der Überleitungszeit von einem mehr oder weniger langen Stadium der Latenz der Kammermuskulatur eingenommen. Die Dauer der Latenz hängt ab von der Stärke des Reizes und dem Grade der Reizbarkeit. Die Wirkung einer partiellen Querläsion des *His*schen Bündels besteht in einer Abschwächung der Reizstärke und nicht in einer Verlangsamung der Leitungsgeschwindigkeit. Periodenbildung und V_s Ausfall (s. Textfig. 49) können erklärt werden allein durch Abschwächung des geleiteten Reizes ohne die Annahme einer mit dem Grade der Ermüdung wechselnden Überleitungsverzögerung im Bündel.

Die Latenztheorie von *Mobitz*.

Auf Grund einer rein mathematischen Beweisführung gelangt *Mobitz* ebenfalls zu dem Schlusse, daß das Überleitungssystem durch die Vorhofsaktion mit verschiedener Latenz erregt wird, die Erregung aber stets gleich rasch leitet. Gegenüber *Straub* verlegt jedoch *Mobitz* die Latenz an die Grenze des A-V Knotens. Er sagt: „Im *Aschoff*schen Knoten . . . . entsteht die Erregung eine gewisse Zeit nach Eintreffen der Sinuserregung“, wobei er übereinstimmend mit *v. Hösslin* (433) dem Knoten die Funktion zuschreibt, das vom Vorhof zufließende Reizmaterial zu speichern, es schließlich zur Explosion zu bringen und dadurch die V_s zu veranlassen. Die Geschwindigkeit der Weiterleitung durch das Bündel soll nach *Mobitz* von derjenigen durch die Vorhof- und Kammermuskulatur nicht wesentlich abweichen. Die Anspruchsfähigkeit des Knotens, gemessen an der Latenz für eine bestimmte Reizstärke, ist unmittelbar nach Ablauf der refraktären Phase des Knotens am geringsten, die Latenzzeit also am längsten, worauf sie erst rascher, dann langsamer bis zu einer konstanten Größe abnimmt.

Die einfache Verlängerung der Überleitungszeit, z. B. bei höherer Sinusfrequenz oder bei A E S, beruht nach *Mobitz* auf Herabsetzung der relativen Reaktionsbereitschaft des Knotens. Jeder relativen Reaktionsbereitschaft entspricht eine bestimmte höchstmögliche kritische Frequenz des A-V Knotens. Bei Überschreiten dieser Frequenz kommt es zu V_s Ausfall und zur Periodenbildung, weil infolge des vorhandenen Mißverhältnisses von Reizstärke und Erregbarkeit die Überleitungszeit zunimmt und weil mit dieser Zunahme die Vorhofsaktion schrittweise in einen immer früheren Zeitpunkt der Diastole fällt.

Die Latenz des Herzmuskels.

Schon gegen die *Straub*sche Theorie hat *Wenckebach* (1020) den prinzipiellen Einwand erhoben, daß die Annahme einer Latenzzeit von der zur

Erklärung der vorkommenden Intervallverlängerungen nötigen Größenordnung nichts als eine ad hoc Hypothese sei und daß *Trendelenburg* selbst (954) die Resultate seiner Untersuchungen über die elektrische Latenz (Reizmoment bis zum Auftreten des Aktionsstromes), auf die sich *Straub* unter anderem beruft, nur sehr vorsichtig deutet, indem er ausdrücklich betont, daß auch Änderungen der Leitung die gleichen Veränderungen hervorbringen könnten. Der von *Wenckebach* eingenommene Standpunkt hat sich durch die mit wesentlich verbesserter Methodik ausgeführte experimentelle Prüfung des Latenzproblems durch *Schellong* (858) als völlig berechtigt erwiesen. Ebenso wie für den Skelettmuskel scheint es auch für den Herzmuskel nur eine „Latenz der Methodik" (156) zu geben. Diese methodische Latenz betrug am Herzstreifenpräparat *Schellongs* 2 bis höchstens $4^1/_2$ σ. Von entscheidender Bedeutung für unser Problem ist aber der Umstand, daß *Schellong* eine Verlängerung der Latenz auch unter den Bedingungen nicht nachweisen konnte, die bei der Genese der Leitungsstörungen vor allem in Frage kommen. Insbesondere hatte weder die Herabsetzung der Erregbarkeit durch die Refraktärphase (systolische Erregbarkeitsschwankung), noch direkte Muskelschädigung (Kälte, KCl, Quetschung), noch Variation der Reizstärke Einfluß auf die Latenz. Immer fand sich nur eine Abnahme der Erregung (längere Anstiegszeit und geringere Höhe des Galvanometerausschlages), jedoch nie eine Verspätung des Stromkurvenaufstieges. Unter der bisher als Latenzverlängerung gedeuteten Zeit ist nach *Schellong* eben diese Abnahme der Erregung, d. h. der verlangsamte Erregungsbeginn verborgen.

Mit dem Nachweis, daß eine Latenz im Sinne von *Straub* und *Mobitz* überhaupt nicht existiert, daß es also auch keine variable Latenz gibt, haben die Theorien der genannten Autoren ihre Grundlage verloren. Trotzdem halten wir es nicht für überflüssig, ihre Unhaltbarkeit auch an der Hand anderer experimenteller und klinischer Tatsachen zu demonstrieren.

Unabhängig von *Schellong* und gleichzeitig mit ihm haben auch *Scherf* und *Shookhoff* (867, 870, 871) sowohl eine Latenzänderung der Kammer wie auch des A-V Knotens als Ursache von R L St in ihren Versuchen ausschließen können. Da die sehr komplizierten Verhältnisse in den Experimenten dieser Autoren sich nicht gut in Kürze darstellen lassen, bringen wir hier nur einen ihrer interessanten Versuche und verweisen im übrigen auf das Studium der Originalarbeit.

Die Versuchsanordnung von *Scherf* und *Shookhoff* besteht in diesem Versuche in der Erzeugung von K E S bei im Knotenrhythmus schlagenden Herzen. Diese E S wurden teilweise zum Vorhof zurückgeleitet, manchmal erreichten sie jedoch den Vorhof nicht, gelangten also wahrscheinlich nur bis zur Knotengrenze. In letzterem Falle wurde die von der a-v Reizbildungsstelle einerseits aufwärts zum Knoten, andererseits abwärts zur Kammer führende Bahn nur in dem unteren Teilstück mehr beansprucht, bzw. übermüdet. Diese Übermüdung verrät sich, wenn der auf die nicht rückgeleitete K E S folgende nächste normale Knotenreiz seinen Weg gegen Vorhof und Kammer nimmt, dadurch, daß er vorhofwärts mit normaler Geschwindigkeit, kammerwärts aber wesentlich langsamer fortschreitet. Haben vorher A und V gleichzeitig geschlagen, so kontrahiert sich jetzt der Vorhof etwas vor der Kammer und im Ekg tritt dementsprechend die früher in R verborgene P-Zacke

deutlich hervor. In Fig. 357, Taf. 150 sieht man z. B. dieses Phänomen nach der ersten KES eintreten, während es nach der zweiten KES ausbleibt. Da das Intervall E-P beidemal länger ist als die Normalperiode, ist in keinem Falle eine Verspätung der postextrasystolischen Kammersystole durch Zunahme der Kammerlatenz zu erwarten. Erst recht in Widerspruch zur *Straub*schen Theorie steht aber der Befund, daß gerade nach dem längeren ersten E-P Intervall von 100,5 und nicht nach dem kürzeren zweiten von 84 die Kammer gegenüber dem Vorhof verspätet in Aktion tritt. Wie das Schema zeigt, entsteht die zweite E S so kurz vor dem rhythmischen Knotenreiz, daß die rückläufige mit der rechtläufigen vom Knoten kommenden Kontraktionswelle zusammentrifft. Beide erlöschen, das Knoten und Kammer verbindende Teilstück der Leitungsbahn ist zwar von beiden Seiten her erregt worden, es ist aber nichts geschehen, was die nächste Leitung verschlechtern könnte. Anders nach der ersten E S. Diese kommt etwas früher und läuft ungehindert bis zum Knoten zurück. Hier bleibt sie stecken. Der folgende Knotenreiz geht innerhalb des Knotens von der Reizbildungsstelle aus mit normaler Geschwindigkeit einerseits zum Vorhof, andererseits zur Kammer. Erst wenn er kammerwärts den Knoten verläßt und in das Bündel eintritt, wird die Situation kritisch. Denn das Bündel ist ja soeben von der retrograden E S beansprucht worden. Es hat sich aber doch schon so weit erholt, daß der Knotenreiz nicht momentan blockiert wird, sondern noch eine Strecke weit vordringen kann. Für diese kurz nacheinander zweimal beanspruchte und daher stark ermüdete Strecke Knoten–Kammer ist die Erholungszeit beim Einlangen von K_3 (Knotenreiz 3) ungenügend und hier findet nun die Verzögerung statt, welche dem Vorhof (A_3) den Vorsprung vor der Kammer (V_3) verschafft.

Bemerkenswert ist, daß die Erschöpfung in der nur einmal mehr beanspruchten Teilstrecke sich nicht sofort ausgleicht, sondern noch in den beiden folgenden Schlägen an dem Hervortreten der P-Zacke aus dem Kammerkomplex zum Ausdrucke kommt.

Das in Fig. 357 gut sichtbare Phänomen des Hervortretens der P-Zacken nach E S, wenn vorher A_s und V_s gleichzeitig erfolgten, war schon früher bekannt, wurde aber durch „Wandern des Ursprungsreizes“ [Fall von *Weil* (997), *Edens* (161)] sowie durch Sinusescape [Versuche von *Lewis, White* und *Meakins* (629)] zu erklären gesucht. In allen diesen Fällen handelt es sich jedoch um den gleichen auf Leitungsstörungen im Bündel beruhenden Vorgang.

Die Unhaltbarkeit der Latenztheorien läßt sich schließlich auch an einigen von uns selbst beobachteten klinischen Fällen nachweisen. In Fig. 128 A, Taf. 53 sind z. B. die P-R Intervalle nach den beiden Vorhofextrasystolen P_2 und P_5 bedeutend verlängert. Die Verlängerung P_2-R_2 ließe sich wegen der starken Verkürzung von R_1-P_2 noch nach *Straub* deuten. Das gilt aber nicht mehr für die Verlangsamung von P_5-R_4. Denn R_3-P_5 ist bedeutend länger als R_4-P_6 und auch länger als R_5-P_7. Nichtsdestoweniger ist P_6-R_5 und P_7-R_6 von normaler Länge und gerade P_5-R_4 ist stark verlangsamt. Die nach *Straub* zu fordernde Beziehung des P-R Intervalls zum vorangehenden R-P Abstand ist nicht vorhanden. An der Verlängerung von P_5-R_4 kann nur der blockierte Vorhofreiz P_4 schuldtragend sein, und zwar nur in der Weise, daß er wenigstens eine Strecke weit in den oberen Teil des Leitungssystems eingedrungen ist und daß in dieser kurz vorher beanspruchten Strecke der Bahn das Fortschreiten der folgenden Erregung P_5 verzögert wird.

In ähnlicher Weise, wie durch den eben analysierten Fall die *Straub*sche Auffassung, wird die *Mobitz*sche Theorie durch die Art der a-v Leitungsstörungen in den Fig. 336, 337 und 341 widerlegt. Es handelt sich in allen diesen Fällen um Sinusblock mit Kammerescape. Der von Knoten oder Bündel, jedenfalls oberhalb der Teilung (Fig. 339 und 341) ausgehende, die Blockpause unterbrechende automatische Kammerschlag ist gegen den Vorhof blockiert, bleibt also entweder unten am Knoten oder im Knoten stecken, keinesfalls aber an der Kammer-Vorhofgrenze, denn das wäre am Übergang von schlechter zu besser leitendem Gewebe. Der nächste, vom Sinus kommende Reiz zeigt, so oft und in dem Maße als er dem „escaped beat“ zu nahe kommt, ein verlängertes P-R Intervall. Die Verzögerung der Reizübertragung kann, wie beispielsweise das Schema zu Fig. 336 zeigt, nur im Knoten und unterhalb dieses zustandekommen, nicht aber an der A-V Grenze durch Knotenlatenz.

Der Ort der Leitungsverzögerung.

Daß unter physiologischen Verhältnissen ein beträchtlicher Teil der a-v Überleitungszeit beim Durchgang der Erregung durch den Knoten verbraucht wird, ist hinlänglich bewiesen [*Hering* (396)]. Es kann ferner mit großer Wahrscheinlichkeit angenommen werden, daß bei Schädigungen des ganzen Herzens (Kälte, Asphyxie, Gifte, z. B. Digitalis etc.) die Verlängerung des A-V Intervalls ebenfalls in erster Linie dem Knoten zuzuschreiben ist [*Lewis, White* und *Meakins* (623)]. Insoferne bedarf die ursprüngliche Vorstellung *Wenckebach*s einer im ganzen Verbindungssystem stattfindenden Leitungsverzögerung einer gewissen Korrektur; doch hatte schon *Wenckebach* ausdrücklich betont, daß gleichmäßig das ganze Herz betreffende R L St sich am ehesten in den schon an und für sich langsamer leitenden Stellen bemerkbar machen würden. Erst später hat sich herausgestellt, daß der Knoten und nicht Stamm und Bündelverzweigung solche Stellen sind, wogegen wir den für die Leitungsverzögerung vom Sinus zum Vorhof verantwortlichen Ort auch heute noch nicht kennen. Trotz der relativ trägen Erregungsfortpflanzung im Knoten und der ausgezeichneten Leitfähigkeit des Bündels wäre es unlogisch, unter allen Umständen, also auch bei eng begrenzten Erkrankungen des Bündels und seiner Verzweigungen, dem Knoten und nicht der erkrankten Stelle die Schuld an einer etwa stattfindenden Verzögerung der Reizübertragung zuzuschreiben. Schon aus diesem Grunde scheint uns der von *Straub* und *Mobitz* so scharf betonte Standpunkt, daß die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Erregung in der Leitungsbahn unabhängig von ihrem Zustande stets unverändert bleibe, nicht recht verständlich. *Mobitz* hat seine Ansicht, der Typus I des partiellen Blocks entstehe nur bei funktioneller Schädigung des A-V Knotens durch direkte oder indirekte Einwirkungen, z. B. durch organische Prozesse in seiner Nachbarschaft, und die geringste Störung bei umschriebener anatomischer Veränderung des Bündels äußere sich als Vs Ausfall ohne Leitungsverzögerung, durch das Studium klinisch genau beobachteter Fälle und durch einzelne Sektionsbefunde zu stützen gesucht. Daß *Mobitz* dabei nicht ganz unbefangen urteilt, lehren schon die beiden ersten, von ihm angeführten Fälle:

Fall I. Nach fieberhafter Erkrankung totale Dissoziation, nach zwei Wochen über partiellen Block Typus I Heilung. „Sichere Zeichen einer organischen Bündelaffektion liegen hier nicht vor, doch ist nicht ausgeschlossen, daß die Herabsetzung der Reaktionsfähigkeit des Bündels durch einen zur Heilung gelangenden Prozeß in seiner Nachbarschaft verursacht war.“

Fall II. Völlige Dissoziation, später 2:1 Block, wechselnd mit Dissoziation, schließlich ebenfalls Wiederherstellung des Sinusrhythmus. „Hier ist wohl“, bemerkt *Mobitz*, „eine organische Affektion des Bündels zur Ausheilung gekommen.“

Wir halten diesen Weg der Beweisführung aber überhaupt für wenig aussichtsreich, weil anatomisches Material gerade für die Anfangsstadien des Typus I und II kaum vorhanden ist.

Zudem ist die Frage, ob organische Bündelschädigungen ohne Beteiligung des A-V Knotens die Leitung verlangsamen können, von so prinzipieller Natur, daß sie ohne weiteres experimentell entschieden werden kann.

Wir verweisen diesbezüglich auf eine Reihe neuerer, im Kap. über intraventrikuläre Leitungsverzögerung (S. 355 ff.) von uns zusammengestellter experimenteller (Fig. 315, 317) und klinischer Beobachtungen, welche zeigen, daß in jedem geschädigten oder erkrankten Teile des Leitungssystems die Erregungsfortpflanzung verlangsamt sein kann.

Die Beziehungen der Reizleitung zur Erregbarkeit.

Daß ohne Erregbarkeit keinerlei reaktive Lebensäußerung möglich ist, bedarf keiner weiteren Begründung. Auch die Reizleitung, die Fortpflanzung der Erregung durch muskulären Zellkontakt [*Engelmann* (185)] ist ohne Erregbarkeit nicht vorstellbar und kann nur darauf beruhen, daß die Erregung des einen Elements zum Anstoß oder Reiz für die des benachbarten wird.

Die Annahme einer besonderen Störung der Leitfähigkeit konnte deshalb immer nur den einen Sinn haben, daß das Leitungsvermögen beziehungsweise die Leitungsgeschwindigkeit bis zu einem gewissen Grade unabhängig von der Erregbarkeit veränderlich sei. Nach den Untersuchungen *Schellong*s (854—858) ist das jedoch nicht der Fall. Vielmehr „kann sich eine Änderung der Erregbarkeit (Stärke der Erregung) gar nicht anders als unter gleichsinniger Änderung des Erregungsfortschreitens vollziehen". Auf die gegenseitig quantitativ streng gebundene gleichzeitige und gleichsinnige Variabilität von Erregbarkeit und Leitfähigkeit kommt es aber bei der Frage nach der Selbständigkeit oder Unselbständigkeit der Leitungsstörungen allein an. Indem *Schellong* die Anstiegshöhe und Anstiegszeit des Eg von Herzstreifenpräparaten als Maß für die Stärke der Erregung und die Schnelligkeit ihres Fortschreitens benützte, konnte er nachweisen, daß die Erregung innerhalb einer geschädigten Muskelzone vermindert ist und in diesem Bezirke auch langsamer wandert. Die Erregung erfährt also hier eine Herabsetzung, die sich im Eg in zweifacher Weise, in der Erniedrigung und dem weniger steilen Anstieg der R-Zacke verrät. „Das geschädigte Element braucht eine längere Zeit, um den Grad der Erregungsgröße zu erreichen der als Reiz auf das benachbarte Element wirkt." Durch die Wiederholung dieser Verzögerung in allen geschädigten Elementen „entsteht das Bild der verlangsamten Fortpflanzung, das sich also zurückführen läßt auf Verzögerung des örtlichen Vorganges. Da die Schnelligkeit des Erregungsfortschreitens somit an die Stärke der örtlichen Erregung gebunden erscheint, ist der Grad des Fortschreitens damit gleichfalls von dem Zustande des einzelnen Muskelelementes abhängig". Der dominierende Faktor ist der Zustand der einzelnen Muskelfaser, ihre Anspruchsfähigkeit, die ihrerseits den Grad der Erregungsstärke und damit den Grad des Erregungsfortschreitens bestimmt.

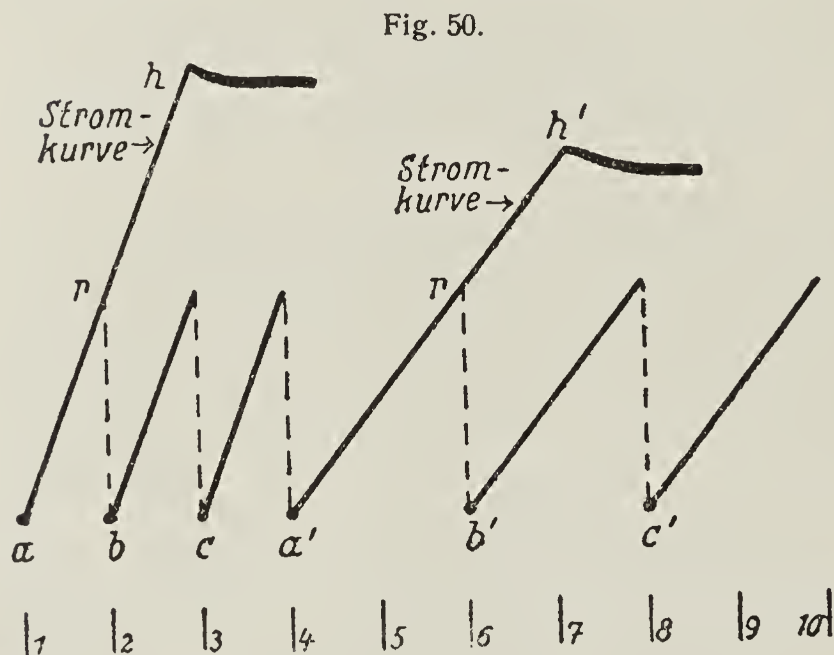
Bemerkenswert ist der Befund *Schellong*s, daß ebenso wie beim Skelettmuskel [*Schenck* (863)] für die Geschwindigkeit der Reizleitung die Länge (Dehnung) des Herzmuskels belanglos ist. Maßgebend ist nur die Anzahl der durchlaufenen Muskelelemente; „eine gleiche Zahl wird — bei gleicher

Erregbarkeit — in gleicher Zeit durcheilt". Eine Dehnung der einzelnen Muskelelemente ist dabei gleichgültig. Jedes Element wird „offenbar in jedem Falle als Ganzes erregt".

Die Auffassung *Schellongs* über den Zusammenhang von Erregbarkeit und Leitungsgeschwindigkeit illustriert das von ihm entworfene und wie folgt erläuterte Schema Fig. 50.

„Eine Mukelfaser *a* soll im Moment 1 erregt werden; die Erregung habe eine Anstiegsgeschwindigkeit, die durch die aufsteigende Linie der Stromkurve *a—h* ausgedrückt wird; *r* zeigt diejenige Höhe der Erregung an, die für das benachbarte Muskelelement zum Reiz wird; dieses tritt somit im Zeitpunkte 2 in Tätigkeit. Da die Erregung hier wieder die gleiche Anstiegsgeschwindigkeit besitzt, wird die dritte Muskelzelle im Momente 3 ergriffen werden."

Fig. 50.



(Aus *Schellong*, Z. f. Biologie, 82, 451, 1925, Abb. 4.)

Die in der Konstruktion des *Schellong*schen Schemas gemachte Annahme, daß nicht erst die voll ausgebildete Erregung (a-h), sondern schon der Bruchteil a-r als Reiz wirkt, fußt auf der Beobachtung, daß die Zeit bis zur vollen Erregung (Anstiegszeit) für das Herzstreifenpräparat mindestens 0,01 Sek. erfordert. Würde die negative Schwankung wirklich erst auf ihrer Höhe das Nachbarelement erregen, so ergäbe sich nach der Berechnung von *Schellong* eine mit dem tatsächlichen Befunde im Widerspruch stehende viel zu geringe Fortpflanzungsgeschwindigkeit. *Schellong* gelangt dadurch zu dem seinerzeit von *Alcock* und *Meyer* (9) aufgestellten Begriffe eines „energetischen Reizüberschusses" als einer zweckmäßigen Einrichtung, in der ein „Sicherheitsfaktor" gegeben ist, „der auch dann eine Fortpflanzung garantiert, wenn durch äußere oder innere Einflüsse Erregbarkeit und Erregungsstärke herabgesetzt sind [s. dazu *Kupelwieser* (554)].

Bei Eintritt der Erregung in eine Fasergruppe mit herabgesetzter Erregbarkeit (im Schema bei a') zeigt der Aktionsstrom (a'-h') einen langsameren Anstieg der Erregung. „Die als Reiz wirksame Erregungsgröße r wird somit erst später erreicht, das Element b' erst später erregt. . . . Erregung und Reiz pflanzen sich im geschädigten Gebiete langsamer fort." Die früher erwähnte Möglichkeit, daß die Erregung, um die weniger anspruchsfähigen Elemente a', b', c' in Tätigkeit zu setzen, höher anwachsen müsse als bis r, also zu einer zwischen r und h' gelegenen Höhe, ist im *Schellong*schen Schema nicht berücksichtigt. Sie hat aber sehr viel Wahrscheinlichkeit für sich, weil „wenigstens gegenüber künstlichen Reizen die Schwelle erhöht ist" und weil

in der geringeren Steilheit des Erregungsanstieges in den geschädigten Fasern ein für die Reizwirkung der Erregung sehr in Betracht kommendes abträgliches Moment gelegen ist. Denn „alle reizbaren organischen Elemente geraten nur dann merklich in Erregung, wenn die als Reiz wirkende Veränderung mit einer zwischen gewissen Grenzen liegenden Schnelligkeit erfolgt“ [*Engelmann* (191)]. Die Erregung muß deshalb in einer Zone verminderter Erregbarkeit sicherlich eine größere Höhe erreichen, um weiter geleitet zu werden. Es kann aber auch leicht geschehen, daß die zur Auslösung der Erregung im Nachbarelement nötige Reizstärke größer sein müßte als die überhaupt entwickelte, schon an sich geringere Erregungsgröße (a-h'). In diesem Falle wird die Erregung nicht mehr weiter wandern, die Leitung wird unterbrochen. Doch auch unabhängig von der schließlich erreichten Erregungsstärke wird die Reizwirkung ausbleiben, wenn die als physiologischer Leitungsreiz wirkende Veränderung mit zu geringer Steilheit verläuft (Einschleichen eines Stromes). Es kann also ein geschädigtes Element zwar noch selbst erregt werden, aber wegen der Abschwächung und der langsameren Entwicklung des Erregungsvorganges außerstande sein, das Nachbarelement zu erregen.

Die Abschwächung des Leitungsreizes.

Mit einer Abschwächung des Leitungsreizes als Ursache von Leitungsstörungen hat man seit jeher gerechnet [*Öhrwall* (727), *Hering* (384), *Erlanger* (203, 205) u. a.]. *Wenckebach* verglich z. B. die Reizleitung mit der Wärmeleitung oder mit anderen physikalischen Vorgängen, welche bei ihrer Fortpflanzung zugleich an Intensität verlieren. Ebenso nahm *Winterberg* (1065) an, daß in dem erkrankten System der Reiz nicht nur langsamer fortschreitet, sondern auch an Intensität einbüßt. *Straub* (928) und *Rehfisch* (772) suchten die Ursache der Reizabschwächung mehr in der Einengung der Bahnbreite. Demgegenüber hat *Mobitz* (691) darauf hingewiesen, daß die Anschauung einer bei Weiterleitung fortwirkenden Reizabschwächung durch einen umschriebenen Prozeß im Bündel der durch *Kries* (547) begründeten Lehre einer „unbeschränkten Auxomerie“ der Reizleitung widerspreche. Die Erregungsübertragung sei nicht mit dem Transport einer gewissen Menge von Substanz zu vergleichen, die sich auf ihrem Wege vermindern könne, sondern als sukzessive Auslösung eines Vorganges zu betrachten, dessen Intensität von den Vorbedingungen abhängig sei, die er in seiner Bahn vorfinde, etwa wie beim Abbrennen einer Zündschnur die Intensität des Verbrennungsvorganges von der Beschaffenheit der gerade in Brand geratenen Stelle abhänge, nicht aber von dem Verhalten eines abliegenden Teiles. Daß tatsächlich die schmalsten technisch noch herstellbaren Muskelbrücken zur Reizübertragung genügen, ist schon von *Engelmann* (185) und später von *Cullis* und *Dixon* (119), *Nakano* (712) und *Skramlik* (903) gezeigt worden. Auch die von *Kries* geäußerte Vermutung, daß die bei Einengung der Brückenbreite beobachteten Leitungsstörungen auf der unvermeidlichen Schädigung, der „funktionellen Modifikation der noch vorhandenen leitenden Elemente“

beruhen, hat sich bewahrheitet. So konnten *Rothberger* und *Winterberg* (832), nachdem sie am normal schlagenden Hundeherzen den rechten Schenkel und alle Äste des linken Schenkels mit Ausnahme einiger feiner zur Spitze ziehender Zweige durchschnitten hatten, feststellen, daß trotz der hochgradigen Verschmälerung der Leitungsbahn die Reizübertragung durch die stehengebliebenen ungeschädigten Fasern ohne Verzögerung mit unverändertem P-R Intervall erfolgte. *Schellong* (854) hat das ganze Problem nochmals eingehend geprüft uud nachgewiesen, daß die Fortpflanzung der Erregung von den Vorhöfen auf die Kammer des Froschherzens selbst durch einen Brückenquerschnitt von 0,085—0,1 mm^2 ohne Verzögerung von statten geht. Er zieht daraus den Schluß, daß die Fähigkeit, die Erregung unverzögert weiter zu leiten, eine jeder normalen Muskelfaser des Herzens zukommende Eigenschaft ist und daß die verminderte „Breite der Bahn“ für Blockerscheinungen nicht mehr verantwortlich gemacht werden darf.

Wir haben früher betont, daß nach *Schellong* Erregung und Reiz einem und demselben, nur von verschiedenem Standpunkte aus gesehenen Vorgange entsprechen, den wir eben in Beziehung zu dem Muskelelemente, in dem er sich abspielt, Erregung nennen, dagegen in Bezug auf das Nachbarelement, in welchem er einen ähnlichen Vorgang auslöst, als Reiz bezeichnen. Die Abschwächung dieses Vorganges in allen funktionell minderwertigen Muskelfasern ist aber eine rein örtliche, auf die geschädigte Zone beschränkte Erscheinung. Denn, wenn die Erregung auf den distal von diesem Bezirke gelegenen Teil übergreift, so ergibt sich nach *Schellong* (855), daß sie sofort wieder ihre normale Stärke zurückgewinnt. Diesseits und jenseits der Läsionsstelle ist der Erregungsanstieg gleich hoch und gleich steil und die Leitungsgeschwindigkeit dieselbe. Es wird also ein lokal abgeschwächter Reiz nicht als schwächerer Reiz weitergeleitet. Erregung und Reiz entstehen längs der ganzen Bahn, die sie durchwandern, immer wieder und in jedem Muskelelemente neu, und deshalb ist ihre Stärke nicht von dem Zustand des Muskelgebietes, von welchem sie kommen, sondern von der Beschaffenheit der Faser, in der sie entstehen, bestimmt. Verlangsamung oder Unterbrechung der Leitung sind also nicht Fernwirkungen, sondern lokale Effekte.

Dieser Anschauung stehen Versuchsresultate von *Drury* (149) gegenüber, welche dieser bei der Messung der Erregungsfortpflanzung im druckgeschädigten Vorhofmuskel erhalten hat. *Drury* gibt an, daß die Erregung zwischen drei innerhalb der gedrückten Zone abgeleiteten Punkten distalwärts mit zunehmender Verlangsamung fortschreitet, so zwar, daß die Strecke zwischen dem ersten und zweiten Kontakt rascher durchlaufen wird als die zwischen dem zweiten und dritten, daß ferner bei entsprechend stärkerem Druck die Leitungsstörung bis zu 2:1, 3:1 oder komplettem Block gesteigert werden kann, während proximal der Grad der Blockierung viel geringer ist, und daß auch die Eg-Ausschläge — dies in Überstimmung mit *Schellong* — in dem Maße kleiner werden und langsamer verlaufen, in dem die Leitungsgeschwindigkeit abnimmt. Diese Versuchsanordnung läßt aber den schwer zu entkräftenden Einwand zu, daß die beschriebene Erscheinung durch

ungleichmäßigen Klemmendruck oder durch distal gelegene schon an sich weniger erregbare Fasern und Fasergruppen bedingt wird. Weitere Untersuchungen von *Drury* und *Andrus* (151) haben jedoch die Ergebnisse ergänzt und bestätigt. Bei Durchströmung des Herzens mit sauerstofffreier Lockelösung von zu geringer Alkalinität (p_H 7,0) kam es zu einer starken, mit der Entfernung vom Ausgangspunkte zunehmenden Verlangsamung der Leitungsgeschwindigkeit, ja sogar zum vollständigen Erlöschen der Erregungs- bzw. Kontraktionswelle. Besonders bemerkenswert ist, daß auch bei umgekehrter Fortpflanzungsrichtung das Resultat gleich blieb. Diese Tatsache lehrt, „that this phenomenon is not due to unequal distribution of the perfusate, but depends upon the distance which the excitation wave has already travelled through the impaired muscle . . . Unequal influence ot the perfusate could produce the phenomenon in one region only, and not in a region which changes according to the site of stimulation". Das würde also doch eine Art Fernwirkung bedeuten und stünde somit in Widerspruch zu den von *Schellong* entwickelten Grundsätzen, nach welchen in gleichmäßig geschädigten Geweben die Erregungsgröße und Leitungsgeschwindigkeit zwar herabgesetzt sein, aber bei gleichem Faserzustand kein zunehmendes Dekrement aufweisen kann. Es ist einleuchtend, daß wir hier vor einem für die Theorie der Leitungsstörungen wichtigen Problem stehen, das weiterer Prüfung bedarf.

Die Relativität der Begriffe Erregung und Reiz bringt es mit sich, daß die Leitungsstörungen ursächlich sowohl auf ein Minus an Erregbarkeit bzw. Erregung wie auf eine Minderung der Reizstärke bezogen werden können. Die Überschwelligkeit des normalen Leitungsreizes, eine notwendige Voraussetzung, um von einer Abnahme der Reizstärke sprechen zu können, geht letzten Endes auf die verhältnismäßig geringe Erregbarkeit an den Ursprungsstellen zurück. Das gilt vor allem vom Sinusknoten, aber auch vom A-V Knoten und in geringerem Grade vielleicht vom ganzen Leitungssystem, deren Refraktärphasen nachgewiesenermaßen bedeutend länger sind als die der Vorhof- und Kammermuskulatur [*Drury* und *Brow* (152) und *Lewis, Drury* und *Iliescu* (613)]. Die Ursprungsreize selbst mögen konstante Schwellenreize oder rhythmisch gebildete, nach der gesetzten Ursprungserregung noch weiter anwachsende Reize sein, jedenfalls bringt es die von der Torpidität der Ursprungsstellen abhängige, nicht zu rasche Folge der Leitungsreize mit sich, daß die Erregbarkeit distal weit über den Schwellenwert der schließlich ausgelösten und sich fortpflanzenden Erregung ansteigen kann. Der Standpunkt, von dem aus die Leitungsstörungen unter dem Bilde gestörter Erregbarkeit erscheinen, wird sich immer dann von selbst aufdrängen, wenn die bis zu einer gewissen Stelle ungehindert sich fortpflanzende Erregung in ein geschädigtes Fasergebiet eintritt und ein Reiz von normaler Stärke auf ein krankes und weniger erregbares Element trifft. Die geringere Erregbarkeit daselbst ist mithin das Primäre, die schwächere Erregung und ihre geringere Reizwirkung sind sekundäre Erscheinungen. Es gibt aber auch Fälle, bei denen die Leitungsstörung oder wenigstens der

hohe Grad, den sie erreicht, offenbar Folgen herabgesetzter Reizstärke sind. Bei der Besprechung der Pathogenese des *Adams-Stokes*schen Anfalles haben wir auf die bedeutsame Rolle aufmerksam gemacht, welche die Vorhofschlagzahl bei der Entstehung vieler Anfälle spielt. Wir haben an einigen Beispielen (Fig. 346—348) gezeigt, daß manche Anfälle regelmäßig von Sinusbeschleunigungen eingeleitet werden. Nachdem die Erregungsstärke von der Reizfrequenz in der Art abhängig ist, daß beim Wachsen dieser jene abnimmt, so kann, wenn erst die maximale oder nahezu maximale Erregung des dem Erkrankungsherde im Bündel benachbarten Elementes als Reiz wirksam ist (a'—h' in Fig. 50), eine Zunahme der Frequenz den Reiz unmittelbar unterschwellig machen. Sicherlich ist auch in diesem Falle die Erregbarkeit des erkrankten Bündels herabgesetzt, sicher ist ferner in dieser Herabsetzung die Disposition zu den Anfällen gelegen, nichts aber deutet, wenn es zum Anfall kommt, auf eine weitere Einbuße an Erregbarkeit hin; handgreiflich ist nur die Zunahme der Schlagfrequenz als auslösender Faktor, und wenn wir die Vorgänge und das völlige Versagen der Leitung von der Seite her betrachten, von welcher offenbar der letzte Anstoß kommt, so ist die Reizabschwächung bis zur Unterschwelligkeit als Ursache der *Adams-Stokes*schen Anfälle dieser Art anzusehen. Das Sinken des Reizes unter den allerdings pathologisch erhöhten Schwellenwert macht auch die sonst schwer zu erklärende lange Dauer der Leitungsunterbrechung verständlich. Denn die Erholungszeit kommt gegenüber stark unterschwelligen Reizen überhaupt nicht mehr in Betracht, sie bleiben wirkungslos, auch wenn der Herzstillstand noch so lange dauert. Von ähnlichen Erwägungen ausgehend, kann man auch die Leitungsstörungen beim Flimmern und Flattern als die Folge zu schwacher, weil zu zahlreicher Reize ansehen, wie dies schon vor Jahren *Rothberger* und *Winterberg* (819) getan haben.

Die Membrantheorie der Erregung und Erregungsleitung.

Jedes lebende pflanzliche oder tierische Gewebe erweist sich bei Ableitung mit unpolarisierbaren Elektroden als stromlos. Legt man dagegen eine der beiden Elektroden an eine irgendwie verletzte Stelle an, so entsteht ein sogenannter Alterationsstrom. Nach der von *Bernstein, Nernst, Ostwald* u. a. [Literatur und erschöpfende Darstellung aller in Betracht kommenden Fragen bei *Hoeber* (431)] im Laufe der letzten Jahrzehnte entwickelten Lehre beruht dieses elektrophysiologische Grundphänomen auf der Wirksamkeit von Phasengrenzkräften. Jede Zelle ist von einer Membran umschlossen, welche für gewisse Ionen, und zwar in den uns interessierenden Fällen besonders für die Anionen, undurchlässig ist. Die unverletzte Plasmahaut ist infolgedessen polarisiert. Sie trennt die durch ihre gegenseitige Anziehungskraft an der Innenseite festgehaltenen Anionen von den an der äußeren Oberfläche angesammelten Kationen. Wird die Hülle irgendwie, z. B. grob mechanisch durchlöchert, so wird die Außenfläche zum positiven, die verletzte Stelle zum negativen Pol einer durch angelegte Elektroden entsprechend geschlossenen Kette. Die Durchgängigkeit der Zellmembran kann aber nicht nur durch

direkte Kontinuitätstrennung erzwungen werden, sondern läßt sich auch in verschieden hohem Grade durch viele andere Einwirkungen herbeiführen. Namentlich an Pflanzen ist eine Permeabilitätssteigerung durch mechanische, thermische, elektrische, chemische Reize sowie durch Belichtung leicht zu demonstrieren.

Von den zahlreichen Beispielen, welche *Hoeber* für eine solche funktionelle Steigerung der Membrandurchgängigkeit anführt, sei nur ein Versuch von *Bose* angeführt. Wenn man nach diesem Autor „ein mehrere Zentimeter langes Stengelstück von Mimosa mit seinem einen Ende in eine verdünnte $AgNO_3$-Lösung eintaucht und das andere Ende elektrisch reizt, so tritt nach einigen Sekunden Chlor in die Silberlösung aus".

Kalium hat die Eigenschaft, die Plasmahaut aufzulockern, mithin ihre Durchgängigkeit zu steigern, die Kalksalze dichten die Zellgrenzflächen ab und erschweren oder hindern den Durchtritt sonst in die Zellen eindringender Stoffe. Bei diesen Änderungen der Membrandurchlässigkeit handelt es sich wahrscheinlich um reversible Quellungs- und Schrumpfungsvorgänge oder um Ausflockung der die Plasmahaut bildenden Kolloide.

Das Wesen der Erregung besteht also in einer durch einen hinreichenden Reiz erzeugten lokalen Permeabilitätssteigerung. Im Momente der Erregung erfolgt gleichsam eine Durchlöcherung der Plasmahaut. Der durch die Änderung der Ionenkonzentration entstandene Aktionsstrom wirkt nach *Nernst* seinerseits als Reiz [1]) auf die Nachbarschaft, und während an der ursprünglich gereizten Stelle die örtliche Erregung abklingt und die Zellmembran sich wieder verdichtet, werden die anliegenden Grenzflächen durchlässig. Der Erregungsvorgang und die Steigerung der Ionendurchlässigkeit pflanzt sich von Element zu Element fort und so verläuft eine Negativitätswelle über das ganze erregbare Organ. Die Leitung ist also nichts anderes als ein Fortschreiten des Erregungszustandes. Erregung und Leitung sind voneinander nicht zu trennen, die Anstiegshöhe des Aktionsstromes ist ein Maß für die Größe, seine Anstiegszeit ein Maß für die Geschwindigkeit der stattfindenden Ionenverschiebung. Die Erregbarkeit aber hat man sich abhängig zu denken von dem Grade der Membrandurchlässigkeit und von der zwischen Innen- und Außenfläche der Grenzmembranen bestehenden Potentialdifferenz. Diese kann von zwei Seiten her geändert werden. Von innen durch Veränderung des Zellinhaltes und von außen durch die Beschaffenheit der die Zellen umspülenden Nährflüssigkeit. *Andrus*, der zusammen mit *Carter* (15) und *Drury* (151) den Einfluß der H-Ionenkonzentration der Durchspülungsflüssigkeit studierte, fand bei einem gewissen Grade von Alkalescenz (P_H 7,8) Frequenzzunahme, Beschleunigung der Reizleitung und eine Verstärkung des Aktionsstromes; die entgegengesetzten Wirkungen traten ein, wenn die P_H-Konzentration auf 7,0 herabgesetzt wurde. Diese Ergebnisse stehen, da eine Steigerung der Ionenkonzentration der Speisungsflüssigkeit die Potentialdifferenz zwischen Zellinhalt und umgebender Nährflüssigkeit verkleinert, in gutem Einklang mit der eben dargelegten Membrantheorie. Auf ähnliche Weise werden sich auch alle Störungen der Erregbarkeit und der Reizleitung erklären lassen, bei welchen durch Veränderungen des Zellprotoplasmas,

---

[1]) *Lewis* (605, S. 381) verweist diesbezüglich auf die bekannten Versuche von *Koellicker* und *Müller* (537), welche zeigen, daß der Aktionsstrom des Herzens stark genug ist, um einen über das Herz gelagerten motorischen Nerven zu erregen.

der Membranpermeabilität oder durch Bildung sauerer Stoffwechselprodukte (Milchsäure) die Membranpolarisation vermindert wird.

Der Verlust der Erregbarkeit während des Refraktärstadiums ist nach *Ebbecke* so aufzufassen, daß wegen der zu dieser Zeit schon bestehenden hochgradigen Membranauflockerung eine weitere Steigerung der Durchlässigkeit durch neuerliche Reizung nicht mehr möglich ist. Erst im relativen Refraktärstadium, während der zur Norm fortschreitenden Abdichtung und Polarisierung der Grenzflächen, kehrt die Erregbarkeit wieder zurück.

Wie gut sich die Beziehungen von verringerter Erregbarkeit und verlangsamter Leitung vom Standpunkte der Membrantheorie deuten lassen, wird von *Schellong* (862) näher ausgeführt. Anstieg und Abfall des Aktionsstromes sei ein Abbild des Entstehens und Vergehens der Konzentrationsänderung an den Grenzflächen. Ein langsamerer Anstieg und eine geringere Stärke zeige an, daß die mit der Membranöffnung zusammenhängende Konzentrationsänderung mit verminderter Geschwindigkeit und in geringerem Grade erfolge, ein steilerer Anstieg und eine größere motorische Kraft beweise das Gegenteil. Bei langsamerer Konzentrationsänderung werde der als Reiz auf das Nachbarelement wirksame Grad später erreicht und die Erregung pflanze sich umso langsamer fort, als der bei herabgesetzter Erregbarkeit benötigte stärkere Reiz überdies einen höheren Konzentrationsgrad beanspruche.

Ein ausgezeichnetes Bild der vor allem am Nerven gewonnenen Anschauungen über den Zusammenhang von Polarisation, Permeabilität der Grenzflächen und Erregung gibt das Nervenmodell von *Lillie.* Es besteht nach der Darstellung von *Hoeber* (S. 786) aus einem in starker Salpetersäure ausgespannten Eisendrahte, der von einer feinen Oxydschichte überzogen ist. *Lillie* fand, daß über einem solchen Draht, wenn dieser durch eine Verletzung seiner Oberflächenhaut „gereizt" wird, eine Welle hinwegeilt, die durch vorübergehende Schwärzung und Gasabscheidung kenntlich ist und deren Fortpflanzungsgeschwindigkeit mehrere Meter per Sekunde betragen kann. Das Phänomen beruht darauf, daß an der gereizten Stelle das reine Eisen bloßgelegt wird. Dadurch entsteht ein elektrischer Strom, der in seiner Reichweite eine Reduktion des Oxyds zu reinem Eisen bewirkt, also die Oxydhaut durchlöchert, während zugleich die gereizte Stelle oxydiert wird und ihre Oberflächenhaut restituiert. Von der neu entstehenden Stelle von freiem, elektronegativem Eisen breitet sich der gleiche Vorgang wellenförmig längs des Drahtes aus. Es fließt also eine Negativitätswelle über den „Eisennerven". Ähnlich wie beim Nerven wird die Fortpflanzungsgeschwindigkeit durch Steigerung der Temperatur um 10° etwa verdoppelt und der Erregung folgt ein deutliches Refraktärstadium.

Die Phase der Übererregbarkeit (supernormal recovery phase).

Adrian und *Keith Lucas* (7) haben, wie schon S. 228 erwähnt wurde, beobachtet, daß der durch einen einzelnen Induktionsschlag hervorgerufenen Nerven-Erregung erst ein kurzes Refraktärstadium und dann eine ebenfalls kurzdauernde Periode von Übererregbarkeit folgt. *Adrian* (6) hat dann auch am Kammermuskel des Froschherzens eine solche Phase der Übererregbarkeit nachgewiesen, wenn er diesen in ein mehr saueres Medium (P_H 6,4—6,2) brachte. Gleichzeitig stellte dieser Autor aber auch fest, daß die übernormal gesteigerte Erregbarkeit keine Erhöhung über den in einer entsprechend alkalischen Lösung bestimmten Wert bedeute, daß es sich also nur um eine relativ gesteigerte Anspruchsfähigkeit handle. Zuletzt

hat *Ashman* (17) das merkwürdige Phänomen am komprimierten Vorhof- und Kammermuskel des Schildkrötenherzens besonders bei gleichzeitiger stärkerer Ermüdung beobachtet und studiert. Unter diesen Umständen war kurz nach einem durchgeleiteten Impulse die Leitungsgeschwindigkeit größer als vor- oder nachher. Bei genügend starkem Druck fand eine Überleitung sogar ausschließlich während der übernormalen Phase statt [*Ashman* und *Wooley* (19)]. *Hoeber* (S. 784) erklärt die Erscheinung der Übererregbarkeit damit, daß die während der refraktären Phase bis zur Unerregbarkeit gesteigerte Membranauflockerung bei der Rückkehr zur Ruhe durch einen Durchlässigkeitsgrad hindurchgehe, in dem die Membransubstanz labiler sei als in der Ruhe und deshalb leichter anspreche. Nach dieser Auffassung müßte eine Übererregbarkeitsphase eigentlich regelmäßig gefunden werden. Trotz darauf gerichteter Aufmerksamkeit ist es aber weder *Junkmann* (485) beim normal tätigen Froschherzen, noch *Lewis* und *Master* (621) bei durch künstliche Reizung erzeugten hohen Frequenzen des Hundevorhofes gelungen, ein Stadium der Übererregbarkeit nachzuweisen. *Ashman* hält in Übereinstimmung mit *Adrian* (6) die übernormale Phase für den Ausdruck des „Treppenzustandes", der sich nicht nur in dem Verhalten der Kontraktilität, sondern auch in dem der Erregbarkeit und Leitfähigkeit zeige. Als Kriteria einer übernormalen Leitung betrachtet er neben der auf einen kurzen Zeitraum, knapp nach Ablauf der absoluten Refraktärperiode, eingeschränkten Möglichkeit der Reizübertragung ihren rascheren Ablauf nach einer kürzeren, ihren verlangsamten nach einer längeren Ruhezeit (s. Fig. 276 u. 277, Taf. 118).

Inwieweit wir klinisch mit einer übernormalen Phase der Erregbarkeit und Leitung zu rechnen haben und sonst schwer verständliche Erscheinungen auf diesen Faktor beziehen dürfen, läßt sich gegenwärtig noch nicht überblicken. Unter den bisher mitgeteilten, sehr spärlichen Fällen ist kaum einer so eindeutig, um als vollständig gesichertes Beispiel gelten zu können. Am überzeugendsten ist vielleicht Fall I von *Ashman* und *Herrmann* (18). Doch ist die von *Ashman* als ein Hauptmerkmal der übernormalen Leitung bezeichnete Verkürzung der Überleitungszeit nach einer kurzen Pause und ihre Verlängerung nach einer längeren Ruhe in Fall I kaum angedeutet und in Fall II, der uns auch sonst zweifelhaft erscheint (s. S. 338), überhaupt nicht nachweisbar. Die Autoren nehmen deshalb an, die übernormal reagierende Strecke sei so kurz, daß die in ihrem Bereiche stattfindenden Variationen der Leitungszeit in dem gesamten P-R Intervall nicht zum Ausdrucke kommen.

Durch das Auftreten übernormaler Erregbarkeit will *Ashman* (17) auch die bisher rätselhafte Erscheinung der von *Skramlik* (905) beschriebenen Bahnung der Erregung und in seinem mit *Herrmann* mitgeteilten, oben erwähnten Fall I das Entstehen *Adams-Stokes*scher Anfälle erklären. *Skramlik* sah, daß bei einem nach *Stannius* I stillgelegten Vorhof-Kammerpräparate unter gewissen Umständen nach Reizung nur eine rechtläufige, beziehungsweise nur eine rückläufige Leitung erfolgte. Es ging z. B. bei einem nur rechtläufig leitenden Präparat eine As wohl auf die Kammer, aber

eine V_s nicht auf den Vorhof über. Wurde aber einige Male hintereinander eine Vorhof-Kammerkontraktion betätigt, dann gelang es auch, von der Kammer aus den Vorhof beliebig oft rückläufig zu erregen. Ähnlich verhielt es sich in dem erwähnten klinischen Falle. Hier hörte bei einer stärkeren Verlangsamung der Vorhoffrequenz die rechtläufige Leitung auf und kam erst dann wieder in Gang, wenn nach Eintritt automatischer Kammerschläge ein Vorhofimpuls in ein verhältnismäßig frühes Stadium, beziehungsweise in die Zeit der Übererregbarkeit eines vorangegangenen automatischen Schlages fiel. Man könnte daran denken, daß die auf einen *Adams-Stokes*schen Anfall folgende Tachykardie, z. B. in Fig. 348, Taf. 144, auf demselben Mechanismus beruhe; denn man kann sich, wie *Rothberger* in *Bethe*s Handbuch der Physiologie S. 578 ausführt, vorstellen, daß ein nach längerer Ruhe eintreffender Reiz ein Stück weit in das leitende Gewebe eindringt und eine kurze übernormale Phase hinterläßt, die dem nächsten Reiz ein weiteres Eindringen erlaubt, bis endlich einer der Reize, und bei gleichbleibenden Zeitverhältnissen auch alle folgenden, durchdringen.

Die phasischen Schwankungen des Leitungsvermögens bei verschiedener Schlagfrequenz. Seine Abhängigkeit von der Refraktärphase und dem Energieumsatz der Einzelsystole.

Das Verhalten des Leitungsvermögens im Verlaufe eines einzelnen Herzschlages, seine Vernichtung durch die Systole, das anfangs raschere, dann immer langsamere Ansteigen bis zum erreichbaren Höchstwert, auf dem es dann bis zum nächsten Leitungsakte verharrt, ist in seinen Grundzügen schon lange richtig erkannt und in Kurven dargestellt worden, die sich fast vollständig mit den neuesten auf Grund experimenteller Daten konstruierten Bildern von *Lewis* und *Master* (621) decken. Unter normalen Verhältnissen ist die Erholungszeit auch für das Leitungsvermögen bedeutend kürzer als die Dauer einer Herzperiode und die Verkürzung der Diastole bei beschleunigter Schlagfolge hat deshalb bis zu einer gewissen Grenze keinen Einfluß auf die Überleitungszeit. Diese wird sogar nicht selten selbst bei geschädigtem Leitungsvermögen (Fig. 233, Taf. 99) unter dem leitungsfördernden Einflusse des Accelerans trotz erheblicher Zunahme der Frequenz wenigstens vorübergehend verkürzt.

Wie sich unabhängig von Nerveneinflüssen die Erholungskurve der Leitfähigkeit bei verschieden frequenter rhythmischer Reizung gestaltet, ist zuletzt und am eingehendsten von *Lewis* und *Master* (l. c.) am Vorhof des Hundeherzens studiert worden. Ihre Versuche zeigen, daß analog der Erregbarkeit und Kontraktilität auch die Leitfähigkeit bei höherer Frequenz früher zurückkehrt als bei langsamerer Schlagfolge; doch sind dann die ersten Leitungsintervalle stark verlängert, wie ja auch die bei hoher Frequenz ermöglichten Frühkontraktionen entsprechend abgeschwächt sind. Dem früheren Beginn der Leitfähigkeit bei höherer Frequenz steht überdies ein langsameres Anwachsen zum Normalwerte entgegen, der bei stärkeren Graden der Be-

schleunigung überhaupt nicht mehr erreicht wird. Diese Veränderung der Erholungskurve vollzieht sich beim Übergange von einer Frequenz zur andern schon nach dem ersten Schlage des rascheren Rhythmus und nimmt innerhalb gewisser Grenzen auch nach einer längeren Reihe der beschleunigten Schläge nicht weiter zu. Die Leitungszeit ist also nur von der Länge der unmittelbar vorangehenden Periode abhängig, und zwar von der Dauer der Ruhezeit. Diese darf jedoch, wie *Lewis* und *Master* betonen, nicht vom Beginn, sondern nur vom Ende der vorangehenden Systole, d. i. vom Ende der Refraktärphase jenes Gewebes gemessen werden, dessen Leitfähigkeit bestimmt werden soll. Diese Regel ist besonders bei unregelmäßiger Schlagfolge wegen der verschiedenen Länge der Refraktärperioden zu beachten. Trotz der verzögerten Wiederherstellung des Leitungsvermögens ist die Erholungsmöglichkeit bis zu Frequenzen von 170 noch eine vollständige, d. h. die Leitfähigkeit, gemessen am P-R Intervall, steigt, wenn die Pausen genügend lang sind oder nach Einschaltung einer längeren Ruhezeit, bis zum früheren Höchstwerte an. Doch füllt schon bei einer Frequenz von 140 bis 150 der Anstieg der Erholungskurve die ganze Diastole aus. Darüber hinaus wird also die Leitung durch die rasch aufeinanderfolgenden Leitungsakte noch vor Eintritt der vollständigen Erholung neu beansprucht. Infolgedessen kommt es nunmehr zu einer der Schlagfrequenz parallel gehenden Verlängerung der Leitungszeit. Die Verlängerung bleibt aber zunächst noch konstant, woraus hervorgeht, daß auch eine unvollständige Erholung innerhalb gewisser Grenzen keine zunehmende Schädigung des Leitungsvermögens bewirkt. Erst bei noch höheren Frequenzen (220—230) tritt wirkliche, sich kumulierende Erschöpfung des leitenden Gewebes ein, die sich darin äußert, daß die Leitungszeit zunehmend, eventuell bis zum Schlagausfall, wächst und daß sich die Erholung auch nach Einschaltung eines langsameren Rhythmus nicht mehr sofort, sondern erst im Verlaufe einiger Herzperioden einstellt.

Die Bedeutung dieser Ergebnisse liegt darin, daß sie im Prinzipe nicht nur auf die untersuchten absolut hohen Frequenzen des normalen Herzens, sondern, wie *Lewis* und *Master* an einigen Beispielen (Chinidin, Asphyxie) zeigen, auch auf die relativ zu hohen Schlagzahlen bei von vorneherein schadhaftem Leitungssystem anwendbar sind. Sie stellen vor allem die Richtigkeit der von *Engelmann* und *Wenckebach* vertretenen Anschauung von der Ermüdbarkeit und Erholung des Leitungssystems außer Frage, wobei natürlich anzuerkennen ist, daß diese allgemeinen Begriffe durch die neuen Forschungen viel an Inhalt gewonnen haben. Die Untersuchungen von *Lewis* und *Master* tragen ferner manches zur Aufklärung gewisser Eigentümlichkeiten der Leitungsperioden bei. Die viel diskutierte Erscheinung, daß die durch den Ausfall verkürzte Überleitungszeit gleich bei der nächsten Systole sprunghaft fast bis zum Maximalwerte zunimmt, ist schon von *Kaufmann* laut einer Mitteilung von *Kauf* und *Kárpát* (505) einfach auf den plötzlichen Übergang vom Halb- zum Vollrhythmus und auf das dem letzteren zukommende längere P-R Intervall bezogen worden.

Lewis und *Master* finden jedoch, daß regelmäßig beim zweiten Schlage nach dem Ausfalle ein aus dem gewöhnlichen Verlaufe der Erholungskurve

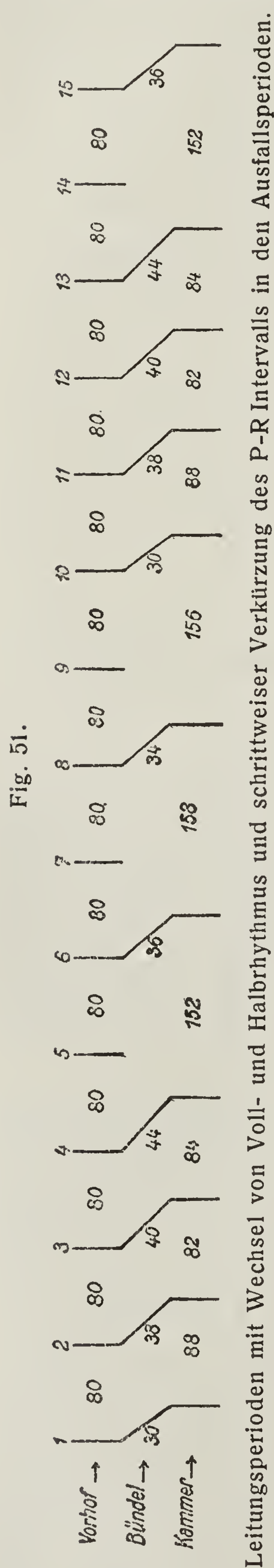


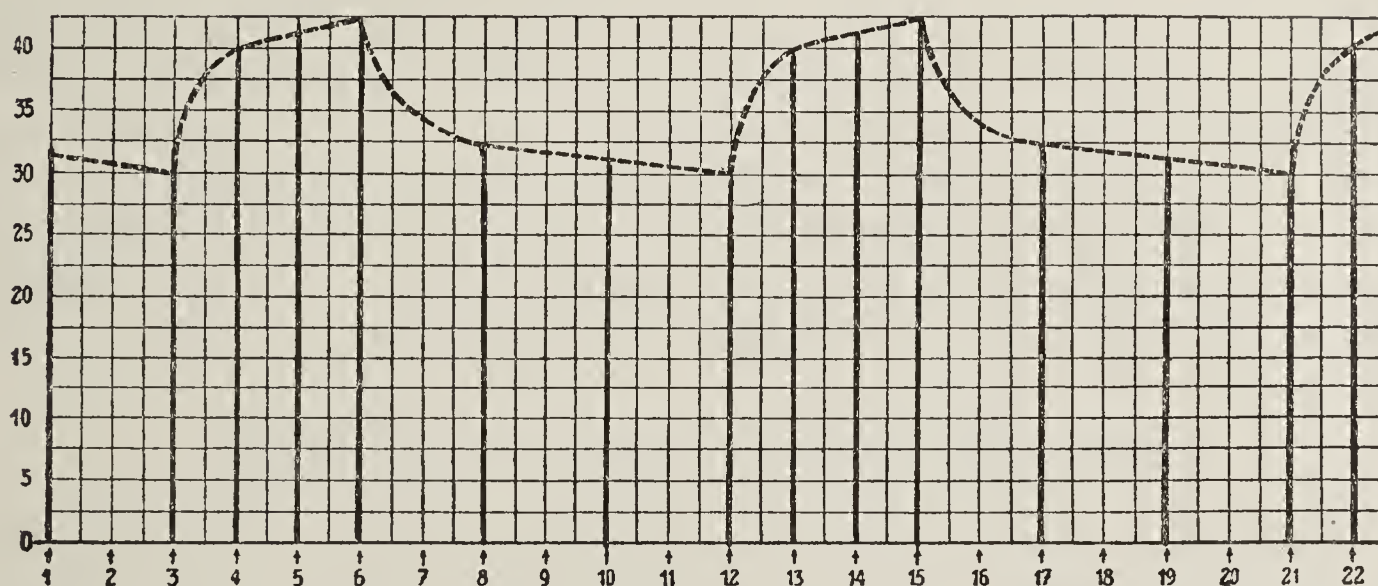
Fig. 51.
Leitungsperioden mit Wechsel von Voll- und Halbrhythmus und schrittweiser Verkürzung des P-R Intervalls in den Ausfallsperioden.

herausfallendes, und zwar zu langes P-R Intervall auftritt, als nach den Frequenzverhältnissen zu erwarten wäre. Sie suchen die Erklärung dieser Erscheinung in der bedeutenden Verlängerung der Refraktärphase des ersten nach der langen Ausfallsperiode übergeleiteten Schlages, welche die Erholungszeit für den folgenden zweiten Impuls des Vollrhythmus stark einengt und deshalb sein P-R Intervall unverhältnismäßig stark verlängert. Dieser Umstand wurde bisher übersehen, weil man die Überleitungszeit einfach zum R-P Abstand in Beziehung brachte, was, wie bereits erwähnt, nur bei regelmäßiger Schlagfolge und gleichen Refraktärperioden erlaubt ist. Das Schwanken der Refraktärperioden nach dem Ausfall erklärt dann weiter, warum die Leitungszeit des dritten Schlages häufig wieder kürzer ist als die des zweiten, weil eben dem dritten Schlage die kürzere Refraktärperiode des zweiten, wegen seiner kürzeren Erholungszeit schwächeren Schlages vorangeht. Auf diese Weise könnte sogar ein kurzes Alternieren der Leitungszeiten zustande kommen.

Zur Erkenntnis dieses Zusammenhanges ist auf anderem Wege auch *Wenckebach* gelangt, und zwar bei der Analyse der S. 310 erwähnten Fälle, bei denen wie in Textfig. 51 mehrere Ausfallsperioden nacheinander auftreten. Daraus, daß unter diesen Umständen die erste Ausfallsperiode (152 in Fig. 51) regelmäßig kürzer ist als die übrigen (158 und 156), zog er den Schluß, daß sich schon nach dem ersten Versagen die Leitfähigkeit soweit erholt hat, daß ein zweiter Ausfall dieser Erholung nur wenig mehr hinzufügen kann. Diese Erscheinung sowie ihr Gegenstück, die relativ stärkste Erschöpfung schon nach der ersten Überleitung, kommt auch im Diagramm (Textfig. 52) deutlich zum Ausdruck. In der Abszisse sind hier die Vorhofreize, in der Ordinate die P-R Intervalle, ungefähr den Werten im Falle von *Kauf* und *Kárpát* entsprechend, eingezeichnet. Die Verbindungslinie der Ordinatenendpunkte gibt, wenn auch lückenhaft, ein ziemlich treues Bild des Erschöpfungs- und Erholungsvorganges des Leitungsvermögens. Wie in den Experimenten von *Lewis* und *Master* bei sehr hohen Frequenzen äußert sich in diesem klinischen Falle die Erschöpfung darin, daß die Erholung zwar anfangs rasch vor sich geht, aber zunächst unvollständig bleibt und erst allmählich nach einigen weiteren Ausfällen zum ursprünglichen Zustande zurückführt. Dabei ist jedoch die Tat-

sache höchst auffallend, daß in der Gruppe des 2:1 Rhythmus die Leitung schon nach Überleitungszeiten von 31—32 (Fig. 52) versagt, während in der Gruppe der übergeleiteten Schläge auch nach Intervallen von 41, also bei scheinbar schon viel schlechterer Leitfähigkeit, der nächste Reiz noch übergeleitet wird. Warum findet z. B. nach Systole 8 und 10 keine Überleitung statt, wohl aber nach Systole 13 und 14? Besteht irgend ein Unterschied zwischen Systole 8 und 13, der dieses Verhalten erklären könnte? Tatsächlich besteht ein solcher Unterschied, denn Systole 8 muß nach doppelt so langer Pause viel kräftiger sein als Systole 13, ihr Energieverbrauch ist viel größer und bedingt dadurch eine längere Erholungszeit für die nächste Leitungskontraktion der Verbindungsmuskulatur als die schwächeren Schläge in der über-

Fig. 52.



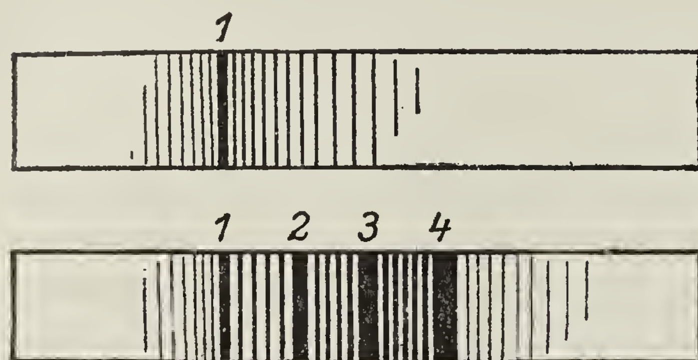
Schema der Erschöpfung und Erholung der Leitung bei W.-Perioden mit wechselndem Voll- und Halbrhythmus.

geleiteten Gruppe. Dieses von *Wenckebach* (1020) herangezogene Erklärungsprinzip steht den von *Lewis* und *Master* entwickelten Vorstellungen sehr nahe; nur geht *Wenckebach* in der Kette der Ereignisse bis auf den Energieumsatz der Einzelsystole zurück und betrachtet die stärkere Ausschöpfung sowie die dadurch benötigte längere Zeit zur Wiederanfüllung dieses Vorrates (Verlängerung der relativ refraktären Phase) als die eigentliche Ursache für die langsame Erholung der Leitung nach einem stärkeren vorangegangenen Schlage.

Wo die Blockstellen für die in das Bündel eindringenden Erregungen bei funktionellen Leitungsstörungen liegen, ist nicht bekannt. In erster Linie ist natürlich an den A-V Knoten zu denken. Dann muß man aber entweder annehmen, daß der Leitungswiderstand im Innern des Knotens größer ist als an der Vorhof-Knotengrenze [*Zahn* (1081)], oder daß das Steckenbleiben durch Leitung mit Dekrement bedingt wird. Bei organischen Veränderungen ist selbstverständlich die Leitungsunterbrechung in die am stärksten erkrankten Teile zu verlegen. Die Verhältnisse sind hier insoferne viel komplizierter als bei den funktionellen oder toxischen Leitungsstörungen, weil man bei organischen Affektionen mit ungleichmäßig verteilten und multiplen Blockstellen zu rechnen hat. Doch lassen sich trotz der in den Einzelheiten nicht

zu übersehenden Anordnung der Erkrankungsherde zwei Haupttypen unterscheiden. Der eine in Fig. 53 dargestellte zeigt einen distalwärts abnehmenden, der andere einen distalwärts zunehmenden Krankheitsprozeß. Im ersten Falle (Fig. 53 oben) ist angenommen, daß die eigentliche Blockstelle dem Querschnitt 1 entspricht, im zweiten Falle soll bei 1 eine ebenso intensive organische Schädigung ihren Anfang nehmen, die aber in den Querschnitten 2, 3 und 4 noch an Stärke zunimmt. Im Falle 1 wird, wie leicht einzusehen, nur die proximale Blockstelle für das Auftreten von Systolenausfällen in Betracht kommen, bei dem zweiten Typus wird dagegen zuerst bei 4, hierauf bei 3, 2 und zuletzt bei 1 die Leitung unterbrochen werden. Dann erst kann es in der ganzen Ausdehnung von 1—4 zur Erholung kommen und es werden wieder eine oder mehrere Erregungen durchgeleitet werden können. Nach diesem Prinzipe lassen sich leicht verschiedene Schemen zur Veranschaulichung auch der selteneren und, wie es scheint, nur organisch bedingten Blockierungen von 4:2, 5:2 etc. konstruieren.

Fig. 53.



Der Einfluß blockierter Reize auf die Leitung.

Wir haben schon S. 194 an den Befund *Engelmanns* erinnert, daß auch blockierte Vorhofkontraktionen das nächste A-V Intervall verlängern (Fig. 128 A). Der blockierte Impuls muß also in das Bündel eingedrungen sein, es in der beanspruchten Strecke ermüdet und dadurch sein Leitungsvermögen herabgesetzt haben. Diese für das Verständnis vieler Leitungsstörungen wichtige Erscheinung wurde nach ihrer Wiederentdeckung durch *Drury* (149), *Ashman* (17) und *Lewis* und *Master* (621) namentlich von letzteren genauer untersucht. Schon *Ashman* hatte gefunden, daß die leitungshemmende Wirkung blockierter Reize von der vorangehenden Pause abhängig ist, daß sie nach ganz kurzen Pausen gänzlich fehlt und dann mit der Länge der Pause wächst, Unterschiede, die offenbar damit zusammenhängen, ob und wie tief der blockierte Reiz in das Gewebe eingedrungen ist.

Lewis und *Master* stellten fest, daß das P-R Intervall ceteris paribus nach einem bloßen Vs-Ausfall länger ist als nach einem Vorhof- und Kammer-Ausfall und daß beim 2:1 Block infolge hoher Schlagfrequenz, Vagusreizung, Chinidinvergiftung oder infolge von Asphyxie die ausfallenden Erregungen auf die Überleitungszeit der wirksamen Vorhofreize einen hemmenden Einfluß ausüben. Es war z. B. das P-R Intervall bei einer Reizfrequenz von 242 und einer Kammerfrequenz von 121 (2:1 Block) um 0,047 Sek. länger als bei einer Reizfrequenz von 121, wenn alle Reize übergeleitet wurden, und ähnlich große Differenzen ergaben sich auch in anderen Fällen von 2:1 Block, wenn durch plötzliche Halbierung der Reizfrequenz ohne Änderung

der Kammerschlagzahl die blockierten Vorhoferregungen wegfielen und damit ihre die Leitung schädigende Wirkung aufhörte.

Der Zeitraum, innerhalb dessen ein blockierter Vorhofschlag die nachfolgende Leitung hemmt, ist jedoch ziemlich eng begrenzt. Er beginnt mit dem Momente, in welchem der blockierte Impuls nicht schon an der A-V Grenze stecken bleibt, sondern anfängt in das Bündel einzudringen, und endet natürlich kurz vor Eintritt der Leitfähigkeit in der ganzen Ausdehnung des Bündels. *Lewis* und *Master* nennen diesen Zeitraum die „Interferenzphase“ und schätzen ihre Dauer auf 0,02—0,09 Sekunden. Daß die Hemmungswirkung eines blockierten Reizes umso größer sein muß, je näher er dem Ende der Interferenzphase liegt, ist nach dem vorangehenden leicht verständlich, ja sie kann sogar unter Umständen so intensiv werden, daß auch noch der folgende Reiz blockiert wird. *Lewis* und *Master* haben solche Doppelblockierungen dadurch erzeugt, daß sie bei einem frequent gereizten und deshalb im Halbrhythmus schlagenden Herzen einen der regelmäßigen blockierten Reize etwas später, und zwar erst gegen das Ende der Interferenzphase einfallen ließen. Die Bedeutung dieses schönen Experimentes für klinische Verhältnisse liegt auf der Hand; denn es ist für das Endresultat offenbar einerlei, ob der blockierte Reiz künstlich oder durch eine Frequenzschwankung in der Richtung des ihm folgenden Reizes verschoben wird, oder ob der letztere sich seinem blockierten Vorgänger z. B. bei zunehmender Schlagfrequenz nähert. Auf diese Weise könnten nicht nur Doppel-, sondern auch Mehrfachblockierungen, ja selbst längere Kammerstillstände *(Adams-Stokes)* zustande kommen. Von diesem Standpunkte lassen sich z. B. die in den Fig. 346—348 abgebildeten Anfälle betrachten, bei denen man sich sehr gut vorstellen kann, daß vorhofwärts von der ersten, am meisten distalen Blockstelle durch die in rasch steigender Frequenz einander folgenden Erregungen stets neue, unpassierbare Hindernisse entstehen, ähnlich wie in Fig. 53 (unten), nur mit dem Unterschiede, daß dort organische, kammerwärts an Intensität zunehmende Blockstellen dargestellt sind.

Wir haben bei der Besprechung der Leitungsperioden (S. 318) darauf hingewiesen, daß von der bei dieser Form sonst großen Seltenheit der Mehrfachblockierung das Vorhofflattern eine bemerkenswerte Ausnahme macht. Es liegt deshalb die Annahme nahe, daß auch beim Flattern die Mehrfachblockierung in dem Sinne unvollständig ist, daß von den nicht übergeleiteten Erregungen nur die letzte gänzlich blockiert wird, während die übrigen irgendwo auf dem Wege zur Kammer stecken bleiben. Auf der unkontrollierbaren Hemmungswirkung solcher vorzeitig aufgehaltener Reize dürfte zum guten Teil die Schwierigkeit, ja Unmöglichkeit der Analyse mancher Flatterkurven mit wechselnder Blockierung beruhen (S. 485 ff.). Das Unvermögen, diese komplizierten Verhältnisse zu entwirren und scheinbare Widersprüche aufzuklären, darf jedoch nicht dazu führen, die Gültigkeit der für die Reizleitung maßgebenden Grundregeln beim Flattern zu negieren. Bessere Leitung hat längere Erholung zur Voraussetzung und ein durch wachsende Intervalle angezeigter Erschöpfungszustand kann ohne äußere (nervöse) Einwirkungen in seiner

Weiterentwicklung nicht gut anders rückgängig gemacht werden als dadurch, daß der ganze erschöpfte, an der progressiven Verschlechterung beteiligte Abschnitt vorher zur Ruhe kommt. Erst wenn eine Erregung an der Grenzfaserschichte dieses Segmentes haltmacht, kann die Leitfähigkeit vorübergehend wieder besser werden. Unrichtig wäre dagegen die Annahme, daß der ganze geschädigte Teil der Bahn vor der Erholung blockiert werde müsse. Denn eine Schädigung, die unter den gegebenen Verhältnissen (Frequenz etc.) zu nicht kumulativer Ermüdung führt, bedingt, wie auch *Ashman* und *Herrmann* betonen und wie aus den Versuchen von *Lewis* und *Master* hervorgeht, zwar eine Verzögerung, aber keine zunehmende Verlangsamung und keine Unterbrechung der Leitung.

Reizblockierung und Refraktärperiode. Bei der Messung der Refraktärperiode wird gewöhnlich das kleinste Zeitintervall bestimmt, in dem nach einer vorangegangenen Kontraktion ein Reiz eine Reaktion hervorruft. Die entstandene Erregung muß sich bei diesem Verfahren bei direkter Ableitung bis zum Ableitungspunkte fortgepflanzt, bei indirekter Ableitung über einen Bezirk ausgedehnt haben, der groß genug ist, um einen registrierbaren Aktionsstrom zu liefern. Von der Erwägung ausgehend, daß eine Erregung schon früher im Gewebe stecken bleiben könnte, haben *Drury* und *Love* (155) den frühesten Reiz aufgesucht, welcher, ohne selbst eine sichtbare Wirkung hervorzubringen, die Reaktion auf einen zweiten, diesem rasch folgenden Prüfreiz verzögert oder verhindert. Mit dieser Methode fanden sie im Gegensatze zu *de Boer* (55) nach Veratrin keine Verlängerung, sondern eine Verkürzung der Refraktärphase. Das gleiche überraschende Ergebnis verzeichnete *Love* (638) nach Chinidin und Strophantin. *Lewis* und *Drury* (607) kommen in einer kritischen Besprechung dieser Ergebnisse zu dem Schlusse, daß alle bisherigen Bestimmungen der Refraktärperiode unverläßlich seien. Sie unterscheiden eine absolute und eine „effektive“ Refraktärphase. Die letztere bislang allein in Betracht gezogene Periode der Unerregbarkeit sei durch den Zeitpunkt begrenzt, in welchem der gereizte Muskel zuerst mit einer nicht auf die gereizte Stelle begrenzten, sondern sich auf größere Distanz fortpflanzenden Erregung antworte.

Die Hypothese des „sinuous path“.

Einen eigenartigen Mechanismus der Leitungsstörung nimmt *Lewis* (603) als Ursache der plötzlichen, sehr bedeutenden Abnahme der Leitungsgeschwindigkeit an, die sich ergibt, wenn die Vorhöfe des Hundeherzens mit einer 300 p. M. übersteigenden Frequenz gereizt werden [*Lewis, Feil* und *Stroud* (616, 617) und *Lewis, Drury* und *Bulger* (608, 609)]. *Lewis* geht von dem 2:1 Block aus, der bei zu frequenter Reizung dadurch ensteht, daß jeder zweite Reiz noch in das Refraktärstadium der vorangegangenen Erregung fällt. Bevor es aber so weit kommt, werde ein Stadium durchlaufen, in dem nur ein Teil der Muskelfasern in Halbfrequenz schlage, während ein anderer Teil noch für jeden Reiz anspruchsfähig sei („state of partial refractoriness“ S. 15). Die Erregung sei deshalb gezwungen, sich zwischen den noch refraktären Muskelinseln hindurchzuwinden und Umwege zu machen, wodurch die Leitungsgeschwindigkeit bei direkter Messung von zwei abgeleiteten Punkten stark herabgesetzt erscheine (30—100%), während sie in Wirklichkeit sich nicht wesentlich geändert habe. Einen Beweis für diese Deutung erblickt *Lewis* in der von ihm gefundenen Tatsache, daß durch Vagusreizung die infolge zu hoher Reizfrequenz entstandenen Blockerscheinungen in der Vorhofmuskulatur wieder abgeschwächt, ja vollständig aufgehoben werden

können. *Drury* (149, 150) hat das Vorkommen dieser paradoxen Vaguswirkung auch beim Kompressionsblock bestätigt. Er stellte fest, daß in der gedrückten Vorhofmuskulatur die Erregung bei Vagusreizung sich wieder schneller und auf eine weitere Strecke fortpflanzt als unter sonst gleichen Umständen. Nun läßt sich aber der *Lewis*sche Vaguseffekt nur im Vorhof erzielen, die Leitung im Bündel wird durch Vagusreizung in der Regel — es gibt auch hier Ausnahmen — verschlechtert. Zur Erklärung dieses widersprechenden Verhaltens nahm *Lewis* weiter an, daß der Vagus zwar die absolute Refraktärperiode verkürze, dagegen die relative Refraktärphase „rate of recovery" verlängere. Im Vorhof soll die Verkürzung der Refraktärphase, also das die Leitung verbessernde Moment überwiegen, im Bündel dagegen die langsamere Erholung der Erregbarkeit den Ausschlag für die Leitungsverschlechterung geben. Es handle sich nur um eine quantitativ ungleiche Auswirkung des Nerveneinflusses auf die verschieden organisierte Vorhof- und Bündelmuskulatur. Im Knoten komme die auch hier vorhandene Verkürzung der an sich schon viel längeren Refraktärperiode gegenüber der verzögerten Erholung nicht zur Geltung. Diese Auffassung sah *Lewis* durch seine späteren Versuche mit *Master* bestätigt. Die Erholung der Leitfähigkeit im Bündel ist nämlich bei Vagusreizung verlangsamt und bleibt unvollständig, während der Vorhof in einem früheren Stadium der Refraktärperiode reizbar wird, wobei aber die ersten Vorhofkontraktionen nicht übergeleitet werden.

Von dem Standpunkte, daß die beiden Komponenten der Vaguswirkung so stark auseinandergehen können, ist die Annahme des sinuous path zur Erklärung der Vaguswirkung auf den Vorhof nicht einmal absolut notwendig. Eine starke Verkürzung der Refraktärperiode der Vorhofmuskulatur hat an sich eine Beschleunigung der Reizleitung zur Folge, auch wenn gleichzeitig der Reiz durch den langsameren Erregungsanstieg etwas abgeschwächt wird. Wußte doch schon *Engelmann*, daß eben wirksame Reize bei Vagusreizung in einem früheren Stadium der Diastole noch Erfolg haben und ohne ihre Wirksamkeit einzubüßen abgeschwächt werden können. In dem schlecht erregbaren Knotengewebe mag der unter Vaguseinfluß weniger hohe und weniger steile Erregungsanstieg überwiegen und zur Verlangsamung, ja selbst zur Unterbrechung der Leitung führen. Wir kämen so zu einer einheitlichen Auffassung, wobei durchaus nicht in Abrede gestellt werden soll, daß auch die verschiedene Länge der Refraktärphase in den einzelnen Elementen im Sinne von *Lewis* eine unter Umständen maßgebende Rolle spielt. Übrigens kann der Zustand partieller Unerregbarkeit sich auch im Bündelsystem entwickeln. Ja er ist sogar hierzu erst von *Mines* (684) als Ursache des „reciprocating rhythm" erkannt worden, bei dem der Zerfall der Muskulatur in ungleichzeitig reagierende Fasergruppen so weit geht, daß sich die Leitungsbahn gleichsam in zwei Teile spaltet, welche denselben Reiz alternierend zwischen Vorhof und Kammer bzw. Kammer und Bulbus hin- und herleiten. Wir kommen auf diesen Versuch von *Mines*, der die Grundlage der Theorie der Leitung im Kreise („circus movement") bildet, im Kapitel über das Flimmern und Flattern (S. 526) wieder zurück.

Die in den vorstehenden Abschnitten besprochenen Forschungen zeigen, wie sehr sich der Einblick in das Verständnis der Reizleitungsstörungen in den letzten Jahren vertieft hat. Mit der Membrantheorie ist eine neue überaus fruchtbare Grundlage gewonnen, von der aus der ganze Vorgang der Erregung und ihrer Fortpflanzung in neuem Lichte erscheint. Die *Engelmann*sche Lehre von der relativen Unabhängigkeit der vier Grundqualitäten des Herzmuskels ist durch diese Theorie sowie durch die Aufdeckung des direkten Zusammenhanges von Erregbarkeit, Erregung und Leitung in ihren Grundfesten erschüttert. Die Begriffe der Ermüdung und Erholung haben an Inhalt gewonnen, die Einflüsse von Zirkulations- und Ernährungsstörungen, Anoxämie, Gewebssäuerung und Überbeanspruchung lassen sich auf ein gemeinsames Prinzip zurückführen und sind dadurch durchsichtiger geworden. Die Bedeutung des Energieumsatzes bei der Einzelsystole und der diesem wahrscheinlich parallel gehenden Dauer der Refraktärphase sowie die Erkenntnis der Beeinflussung der Leitungsbahn durch blockierte Erregungen diesseits der eigentlichen Blockstelle hat manche bisher ungenügend verstandene Einzelheiten der Leitungsstörungen klargelegt. Und doch müssen wir bei einem letzten Überblick über all diese Fortschritte gestehen, daß ein ungelöster Rest übrig geblieben ist und ein wichtiger Teil des Tatsachenmaterials nun erst recht im Dunkel liegt. Wir meinen den Typus II der Leitungsstörung. Ein weiteres Festhalten an der ursprünglichen Auffassung des Typus II als reiner Erregbarkeitsstörung ist unmöglich, wenn sich Änderungen der Erregbarkeit wirklich nicht anders vollziehen können, als unter gleichsinnigen Änderungen der Reizleitung *(Schellong)*. Wie sollen wir uns aber dann mit dem Schlagausfall ohne Leitungsverlangsamung abfinden, einer einmal gegebenen und allgemein anerkannten Tatsache? Einen Ausweg aus diesem Dilemma bietet vielleicht die Vorstellung, daß die zur Leitungsunterbrechung führende Schädigung eine äußerst kurze Strecke betrifft. Allerdings wissen wir aus Versuchen von *Scherf* und *Shookhoff* (871) sowie aus anderen von *Drury* und *Brow* (152), daß die Leitung in kleinsten Bezirken von wenigen Millimetern Ausdehnung schon sehr bedeutend verzögert werden kann. Wenn wir aber bedenken, daß die Verlangsamung des A-V Intervalls nur selten 0,5 Sek. übersteigt und sich in der Regel aus den Verzögerungen in einer längeren, aus sehr zahlreichen Muskelzellen bestehenden Strecke addiert, so ist immerhin zuzugeben, daß sich die Verzögerung im Einzelelement oder in einer kleineren Anzahl von solchen im A-V Intervall nicht unbedingt bemerkbar machen müßte. Dieser Versuch, den Typus II als Spezialfall einem einheitlichen System der Leitungsstörungen einzuordnen, erscheint uns jedoch nicht ganz ungezwungen. Die meisten der neueren Autoren gehen über das Problem des Typus II mit Stillschweigen hinweg. Damit ist jedoch nichts getan. Es besteht und verlangt nach einer Lösung, denn es kann keine Theorie der Reizleitungsstörungen völlig befriedigen, so lange sie nicht alle Tatsachen umfaßt und ihnen gerecht wird.

Das Flimmern und Flattern des Herzens.

Historisches. Das Phänomen des Kammerflimmerns wurde zuerst im Tierexperimente um die Mitte des vorigen Jahrhunderts von *Hoffa* und *Ludwig* (436) bei elektrischer Reizung des Herzens entdeckt und beschrieben. Auch das Flimmern der Vorhöfe wurde verhältnismäßig frühzeitig im Tierversuche studiert [*Vulpian* (974)]. Andererseits war das Krankheitsbild des Vorhofflimmerns (Vhffl) als Delirium cordis ohne Zweifel schon den alten Ärzten bekannt. *Semerau* gibt in seiner schönen Monographie über die Flimmerarrhythmie (897) an, daß *Bouilland* 1836 in seinem Lehrbuch der Herzkrankheiten diese Bezeichnung eingeführt hat. Die Abgrenzung des Vhffl gegen die anderen Arrhythmieformen erfolgte durch die bedeutungsvolle Entdeckung des Fehlens der Vorhofwelle im Venenpuls *(Mackenzie)* und durch die genaue Analyse des Arterienpulses [*Hering* (375, 388)]. Der Zusammenschluß der klinischen und experimentellen Erfahrung hat sich indessen erst einige Jahre später (1909) vollzogen.

Daß die Erkenntnis der Wesensgleichheit des Vorhofflimmerns mit dem Delirium cordis und der nahen Beziehung vieler Fälle von plötzlichem Herztod zu dem Einsetzen von Kammerflimmern nicht früher gewonnen wurde, ist leicht verständlich. Denn weder wußten die Pathologen an den wenigen Orten, wo das Herzflimmern Forschungsgegenstand war, viel von den entsprechenden klinischen Erscheinungen, noch kannten umgekehrt die Kliniker das Flimmern anders als höchstens aus den des Eindrucksvollen der unmittelbaren Anschauung entbehrenden Beschreibungen. Wie wenig vertraut selbst namhafte interne Fachärzte mit dem Krankheitsbilde der Flimmerarrhythmie waren, geht am besten daraus hervor, daß *Rothberger* und *Winterberg* (1909) auf ihre Bitte um Überlassung einschlägiger Fälle im Verlaufe von 6 Monaten aus den Wiener Kliniken nur wenige solche Fälle erhalten konnten. Die erste Vermutung, daß das Vorhofflimmern mit dem Delirium cordis zusammenhänge und in der menschlichen Pathologie eine Rolle spielen könnte, wurde von *Cushny* und *Edmunds* (126, 127) auf Grund von Arterienpulskurven in einem Falle von „paroxysmaler Arrhythmie", dann von *Wenckebach* (1011) und *Hering* (388) geäußert. Die ersten Ekge von Vorhofflimmern finden sich bei *Einthoven* (173), bei *Kraus* und *Nicolai* (545) und besonders typisch bei *Samojloff* (840), ohne jedoch als solche erkannt worden zu sein. Beschrieben wurde das Ekg des Pulsus irregularis perpetuus zuerst von *Hering* (390). In der Meinung befangen, daß es sich um eine durch E S komplizierte Störung in der Bildung der Ursprungsreize handle, und wohl

auch infolge seiner unglücklicherweise nicht besonders charakteristischen Kurven hat indessen *Hering* die richtige Deutung verfehlt.

Auch *Lewis* erging es anfangs nicht besser. Noch in dem am 1. November 1909 herausgegebenen Bande des „Heart“ beschrieb er Ekge von experimentellem Vorhofflimmern und von Kranken mit vollständiger Pulsunregelmäßigkeit, ohne die ihnen gemeinsamen charakteristischen Merkmale zu erfassen. „For some little while I failed to perceive that the secret lay almost bare before my eyes“, sagt *Lewis* selbst, indem er von der Blindheit gegenüber Tatsachen spricht, „which afterwards seem so evident“[1]) (587). Der durch die Einführung des Saitengalvanometers gewonnene technische Fortschritt, welcher das in der Klinik der Beobachtung entrückte Phänomen des Vorhofflimmerns ans Licht brachte, hätte jedoch unausweichlich früher oder später zur Aufdeckung des wahren Tatbestandes führen müssen. Trotzdem war es nicht bloß Empirie und die deutliche Sprache des Ekg, die zur Lösung des Rätsels der Flimmerarrhythmie führte. „Von dem Gedanken ausgehend, daß zwischen der Arrhythmia perpetua und dem Vorhofflimmern enge Beziehungen bestehen müßten“, haben vielmehr *Rothberger* und *Winterberg* die neue Methode in Fortsetzung der jahrelangen experimentellen Arbeiten des letzteren als „vielleicht geeignetes Mittel“ direkt zu dem Zwecke angewendet, den von ihnen vermuteten Zusammenhang aufzudecken, der unter diesen Umständen nicht übersehen werden konnte (816). Tatsächlich war es die erste in Wien mit dem eben erst aufgestellten Saitengalvanometer ausgeführte Untersuchung, die in ihrer Anlage zielbewußt auf den Vergleich des Ekg beim Vorhofflimmern und der Arrhythmia perpetua gerichtet den angestrebten Nachweis erbrachte. Schon 6 Monate nach der ersten Mitteilung von *Rothberger* und *Winterberg* konnte *Lewis,* auf selbständige Untersuchungen gestützt (578), ihre Angaben bekräftigen. Seinen weiteren überzeugenden Publikationen ist es vor allem zu verdanken, daß die neue Lehre rascher, als erwartet werden konnte, allgemeine Zustimmung fand. Der letzte Zweifel fiel, nachdem es *Lewis* gelungen war, bei einem mit regelloser Arrhythmie behafteten Pferde sich und andere auch durch Augenschein davon zu überzeugen, daß die Vorhöfe im Zustande des Flimmerns waren (581, 585).[2])

Das Flimmerphänomen im Tierexperimente.

Kammerflimmern.

Die unumgängliche Voraussetzung für das Verständnis und die richtige Vorstellung der beim Herzflimmern sich abspielenden Vorgänge ist die nur im Tierversuche zu gewinnende unmittelbare Anschauung. Das lehrreiche und dabei einfache Experiment des Herzflimmerns bei faradischer Reizung sollte

---

[1]) Die Hauptursache, daß anfangs von allen Autoren die Flimmerwellen selbst in so schönen Kurven, wie in den von *Samojloff* publizierten nicht beachtet wurden, lag offenbar nicht darin, daß man blind an ihnen vorübergegangen wäre, sondern in der Verwechslung mit der gewöhnlichen, im Anfang der Elektrokardiographie noch nicht genau gekannten und noch nicht beherrschten Saitenunruhe aus anderen Gründen.

[2]) Das Vorhofflimmern ist beim Pferde keine seltene Affektion. *Nörr* (722) fand es in 6 % von unregelmäßigem oder aussetzendem Puls.

deshalb zum eisernen Bestande jeder Vorlesung über die Pathologie des Herzens gehören. Das klassische Objekt zur Demonstration des Flimmerphänomens ist die Kammer des Säugetierherzens. Schon verhältnismäßig schwache Ströme genügen, um bei Kaninchen, Katzen oder Hunden Kammerflimmern zu erzeugen. Mit dem Momente, in dem das Flimmern einsetzt, hört der regelmäßige Wechsel von Zusammenziehung und Erschlaffung des Herzens auf. An seine Stelle tritt ein eigentümliches, schwer zu beschreibendes und mit dem Auge in seinen Einzelheiten kaum richtig zu erfassendes, gröberes oder feineres Wellenspiel. Bald erscheint die Oberfläche des Herzens von rascher oder langsamer ablaufenden, regelmäßig oder unregelmäßig durcheinander ziehenden Kontraktionen durchfurcht, bald ist kaum eine Bewegung wahrnehmbar. Erst bei genauer Betrachtung „verrät das auf der feuchten Oberfläche spiegelnde Licht ein tausendfaches Zittern und Vibrieren, ein unaufhörliches sich Heben und Senken kleiner und kleinster Muskelteilchen“. Die kraftlosen fibrillären Zuckungen, in welche sich die Gesamtkontraktion des Herzens auf diese Weise aufgelöst hat, setzen das Herz außerstande, das zuströmende Blut auszuwerfen, die Herzhöhlen blähen sich, mit der Unterbrechung des Kreislaufes erlischt auch die Zirkulation in den Koronargefäßen und das Herz stirbt, wenn das Flimmern nicht alsbald aufhört, in kurzer Frist ab. Wenn es zur Erholung kommt, geschieht dies immer in der Weise, daß das pausenlose Flimmern plötzlich sistiert, worauf nach einem kurzen Augenblick völliger Ruhe — der postundulatorischen Pause — der regelmäßige Herzschlag mit Kraft wieder einsetzt. Das Flimmern der Kammern kann auch die Vorhoftätigkeit beeinflussen, indem während der Dauer des Kammerdeliriums unregelmäßige und beschleunigte Vorhofkontraktionen erfolgen [*Garrey* (288), *Winterberg* (1062), *Lewis* (580), *Cohn* und *Mason* (114)]. Das ist jedoch nicht immer der Fall, wie entgegengesetzte Erfahrungen von *Frédéricq* und *Phillips* beweisen (245).

Vorhofflimmern (Vhffl).

Vorhofflimmern im Tierexperimente. Ebenso wie die Kammern können auch die Vorhöfe durch elektrische Reizung oder auf andere Weise zum Flimmern gebracht werden. Nach stärkeren Reizen sind die Flimmerbewegungen der Vorhofmuskulatur anfangs gewöhnlich sehr fein, so daß die Wahrnehmung der einzelnen flimmernden Teilchen sogar schwierig sein kann. Allmählich geht aber das feinschlägige Flimmern in grobschlägiges Flimmern über. Die fibrillären Zuckungen sind dabei meist unregelmäßig, bisweilen scheinen sie aber auch aus einer raschen Folge regelmäßiger Kontraktionswellen zu bestehen. *Mac William* (658), der diese Art des Vhffl zuerst beschrieben hat, sah den von ihm als Flattern (flutter) bezeichneten Zustand für diese Herzabteilung sogar als besonders charakteristisch an und hielt ihn durch die Struktur der Vorhofmuskulatur bedingt. Obwohl auch die flimmernden Vorhöfe Blut nicht mehr aktiv zu fördern vermögen, so sind doch die Folgen des Vhffl für den Kreislauf bei weitem nicht so verhängnisvoll wie beim Flimmern der Kammern. Diese schlagen wohl unter dem Einfluß der

flimmernden Vorhöfe sehr rasch und unregelmäßig und können den normalen Druck in den Gefäßen nicht aufrechterhalten, ohne daß es jedoch zu einer tödlichen Unterbrechung der Zirkulation kommen würde. Im Tierexperimente ist das durch faradische Reizung erzeugte Vhffl meist nur von kurzer Dauer. Bei Einwirkung schwacher Reize hört es mit der Unterbrechung der Reizung auf, stärkere Ströme rufen den Reiz „überdauerndes Flimmern“ hervor.

In Fig. 358, Taf. 150 wird durch eine 3 Sek. dauernde Reizung des rechten Vorhofs Flimmern erzeugt. Man sieht das plötzliche Aufhören der Vorhofkontraktionen, die das Flimmern begleitende und von ihm verursachte beschleunigte und unregelmäßige Kammertätigkeit, das Absinken des Blutdrucks, die vollständige Pulsarrhythmie sowie die unmittelbare Rückbildung aller dieser Erscheinungen in dem Augenblicke, in welchem das Flimmern aufhört und der Vorhof wieder zu schlagen beginnt. Der Wiederaufnahme der Vorhoftätigkeit geht wie beim Flimmern der Kammern eine kurze Erschlaffung der Vorhofmuskulatur voraus, die an dem diastolischen Absinken der Vorhofkurve vor der ersten normalen Systole kenntlich ist. Deutlicher ist dieses postundulatorische Erschlaffen in der mit größerer Geschwindigkeit geschriebenen Fig. 359, Taf. 151 zu sehen. Man erkennt in dieser Abb. auch gut, daß das Flimmern in einer mittleren Kontraktionsstellung vor sich geht.

Der Beweis, daß die unregelmäßige und beschleunigte Ventrikelaktion durch das Flimmern der Vorhöfe bedingt wird, wurde in schlagender Weise von *L. Frédéricq* (241) erbracht. *Frédéricq* durchschnitt oder klemmte das *His*sche Bündel ab, worauf an Stelle der Tachyarrhythmie die langsame, regelmäßige automatische Kammertätigkeit trat. *S. de Boer* (68) kommentiert diesen wichtigen Versuch dahin, daß *Frédéricq* durch ihn den Nachweis geliefert habe, daß der Pulsus irregularis perpetuus durch Flimmern der Vorhöfe verursacht wird. Davon kann natürlich nicht die Rede sein, wenigstens nicht in dem Sinne, wie *de Boer* es darstellt. Denn Pulsus irregularis perpetuus ist die von *Hering* gewählte Bezeichnung für die klinische Erscheinungsform des Vhffl, deren Beziehung zum experimentellen Vhffl — und das ist der springende Punkt — von *Frédéricq* nicht erkannt worden war und von ihm auch mit keiner Silbe erwähnt wird.

Die Ursache der Kammer- und Pulsarrhythmie beim Vorhofflimmern.

Die Genese der das Vhffl begleitenden Kammerarrhythmie blieb lange Zeit unverstanden. Die naheliegenden Erklärungsversuche, welche die Ursache der Arrhythmie in der Unregelmäßigkeit der Vorhofimpulse oder in ihrem unregelmäßigen, von der Lage der zuckenden Fibrillen abhängigen Eintritt in das Verbindungsbündel (593) erblickten, stießen auf die von *A. Hoffmann* (445) hervorgehobene Schwierigkeit, „daß bei den zahlreichen Flimmerbewegungen der Vorhöfe immer, wenn die Kammern ihre refraktäre Zeit beendet haben, auch ein Reiz zur Stelle ist“, so daß eigentlich ein regelmäßiger Puls resultieren müßte. Nun hatte *Trendelenburg* (952) schon 1903 Versuche über das Verhalten des Herzmuskels bei rhythmischer elektrischer Reizung ange-

stellt und dabei gefunden, daß bei Anwendung der schwächsten, gerade noch „hinreichenden" rhythmischen Reize Arrhythmie auftritt. *Trendelenburg* deutete diese Erscheinung dahin, daß die Erregbarkeitsverhältnisse des Herzmuskels gegenüber diesen schwachen Reizen „unübersehbar schwankend" sind. Er selbst hat aber die Ergebnisse seiner Versuche auf das Problem der Flimmerarrhythmie nicht angewendet. Es ist also unrichtig, wie dies vielfach geschieht (989), *Trendelenburg* die Erklärung der Pulsirregularität beim Vhffl zuzuschreiben. Erst *Rothberger* und *Winterberg* (830) haben die *Trendelenburg*schen Experimente zur Deutung der Flimmerarrhythmie herangezogen. „Die das Flimmern und Flattern begleitende Arrhythmie der Kammern ist die Folge zu schwacher, gleichzeitig aber zu zahlreicher Leitungsreize, die zu verschiedenen und wechselnden Graden von Überleitungsstörungen führen." Neben der absoluten Größe der Reizstärke und Reizzahl ist nach *Rothberger* und *Winterberg* auch das Verhältnis dieser zum Leitungsvermögen von Bedeutung, wobei jede funktionelle (Vagustonus) oder anatomische Schädigung das bestehende Mißverhältnis verstärkt. Steht das Leitungsvermögen, sei es im Verhältnis zur Reizstärke oder zur Anzahl der angebotenen Reize, an der Grenze seiner Leistungsfähigkeit, so können in diesem Zustande geringe Änderungen im Sympathikus- und Vagustonus oder in der Ernährung, kurz kleinste, nicht mehr erkennbare Einflüsse aller Art zu scheinbar unregelmäßigen Schwankungen der Überleitung und der Überleitungszeit und damit zur absoluten Irregularität führen.

Das Vorhofflimmern beim Menschen. Hauptformen und klinische Diagnose.

Die Erscheinungen des Vhffl sind auch beim Menschen so prägnant, daß, wie bereits erwähnt wurde, seine klinische Abgrenzung von den anderen Arrhythmieformen schon möglich war, ehe man noch sein eigentliches Wesen erkannt hatte. Pathognomonisch für das Vhffl ist 1. die absolute Unregelmäßigkeit der Herzschläge und des Pulses und 2. das Fehlen jedes Zeichens einer regelrechten Vorhofsystole.

Unter dem Bilde der in den meisten Fällen für sich allein charakteristischen absoluten Unregelmäßigkeit tritt das Vhffl in zwei klinisch verschiedenen Typen auf: 1. als sog. rasche Form (Tachyarrhythmie) und 2. als langsame „pseudo-eurhythmische" oder bradyarrhythmische Form [*Gerhardt* (313)]. Die langsame Form kommt gewöhnlich nur als Dauerzustand, die rasche dagegen auch in Anfällen nach Art der paroxysmalen Tachykardie vor.

Die rasche Form ist im allgemeinen leicht zu erkennen, weil die kennzeichnende vollständige Unregelmäßigkeit bei den die normale Frequenz weit übersteigenden, meist 100—150 p. M. betragenden Kammerschlagzahlen viel leichter wahrgenommen wird als bei geringerer Frequenz und deshalb bei aufmerksamer Untersuchung nicht unbemerkt bleiben kann. Besonders auffallend ist die salvenartige Häufung rasch aufeinanderfolgender Töne und ihre plötzliche Unterbrechung durch längere Pausen. Der Herzunregelmäßigkeit parallel geht eine sie womöglich noch überbietende und deshalb schon

gar nicht zu übersehende Pulsunregelmäßigkeit. Viele der überstürzten Kammersystolen bleiben frustran und bewirken die von *Robinson* und *Draper* als Pulsdefizit bezeichnete Differenz zwischen der Zahl der hörbaren, bzw. fühlbaren Herzkontraktionen und der zu tastenden Pulse (474, 641).

Das langsame, pseudoeurhythmische Vhffl, bei dem die Minutenfrequenz der Kammer normal und selbst unternormal (Arrhythmia bradycardica) sein kann, läßt die Unregelmäßigkeit weniger markant hervortreten und kann deshalb eher der Aufmerksamkeit entgehen oder mit einer Sinusarrhythmie verwechselt werden. Angaben über häufiges Herzklopfen, das spontan oder nach unbedeutenden Anlässen auftritt, sind jedoch ein genügendes Verdachtsmoment und sollten stets zu einem Arbeitsversuch veranlassen. Die Verbesserung der a-v Leitung durch die Acceleranserregung verwandelt nämlich, wenigstens vorübergehend, die langsame in die rasche, nunmehr leicht erkennbare Form des Vhffl und gibt Aufschluß über die Natur der Anfälle von Herzklopfen, über welche die Patienten klagen. Von diesen Anfällen von Tachykardie bei schon bestehendem Vhffl zu unterscheiden ist das eigentliche anfallsweise Vhffl, d. h. den normalen Sinusrhythmus unterbrechende Paroxysmen von kürzerer oder längerer Dauer. Diese Attacken treten nicht nur als Vorläufer des Dauerzustandes bei Herzkranken, sondern bisweilen auch im Rahmen anderer Erkrankungen, insbesondere beim Morbus Basedow auf. Endlich werden auch bei vollständig gesunden Individuen Anfälle von Vhffl beobachtet.

Das Fehlen der Vorhofsystole und das Verschwinden des präsystolischen Geräusches.

Das zweite Hauptsymptom des Vhffl, das Fehlen der A_s, ist nur ausnahmsweise ohne Zuhilfenahme registrierender Methoden der klinischen Diagnose zugänglich. Mit bewunderungswürdiger Beobachtungsgabe hat *Mackenzie* entdeckt, daß bei Mitralstenosen das präsystolische Geräusch verschwindet, wenn der Puls unregelmäßig wird. Dieses wichtige Symptom des Vhffl ist nicht immer leicht festzustellen und die sichere Beurteilung, ob ein präsystolisches Geräusch vorliegt oder nicht, ist geradezu ein Prüfstein der Schulung in der Auskultation der Herzgeräusche. Am häufigsten ist die Verwechslung eines diastolischen Geräusches von laut rollendem Charakter mit einem präsystolischen Geräusch bei der schnellen Form des Vhffl. Die rasch aufeinanderfolgenden Kammerschläge schneiden mit ihren laut klappenden ersten Tönen das diastolische Rollen so früh ab, daß dieses tatsächlich auch präsystolisch wird, wie bei der nicht flimmernden Mitralstenose. Drückt man jedoch auf den Vagus und verlangsamt dadurch das Kammertempo *(Wenckebach)*, oder wartet man eine längere Pause ab, so kann man sich immer davon überzeugen, daß erst im Verklingen des diastolischen Geräusches oder sogar durch eine Pause von ihm getrennt der erste Ton, oder im Falle von gleichzeitiger Mitralinsuffizienz das ganz anders tönende systolische Geräusch der folgenden V_s gehört wird. Es ist jedoch wichtig zu wissen, daß das präsystolische Geräusch auch fehlen kann, ohne daß Vhffl die Ursache ist.

Wenn also in gewissen Fällen, auf die wir noch bei der Differentialdiagnose des Vhffl (S. 464) zu sprechen kommen, Vorsicht geboten scheint, so ist andererseits das Vhffl klinisch meist so leicht zu erkennen, daß man nur selten gezwungen ist, zur Sicherstellung der Diagnose sich der in den folgenden Kapiteln beschriebenen graphischen Verfahren zu bedienen.

Die Graphik des Vorhofflimmerns.

Das Kardiogramm beim Vorhofflimmern.

Das Kg zeigt wie alle anderen der Kammertätigkeit entsprechenden Kurven vor allem die vollständige und dauernde Unregelmäßigkeit; in den Fällen mit hoher Frequenz gibt es uns ein anschauliches Bild von dem nicht mit Unrecht Delirium cordis genannten Zustande.

Die Form des Kg unterscheidet sich nur in einem Punkte von dem Kg bei normaler Schlagfolge, nämlich in dem Fehlen der präsystolischen a-Zacke. Dieses negative Merkmal besitzt aber darum keine größere Bedeutung, weil auch im normalen Kg die a-Welle häufig vermißt wird. Dagegen schließt natürlich eine deutlich nachweisbare a-Zacke im Kg Vhffl aus. Zu beachten ist nur, daß die Anspannungszacke (2—3 in Fig. 7, S. 25) bei tieferem Sitz (Fig. 360, Taf. 151) zur irrtümlichen Annahme einer a-Zacke führen kann. Das Mitregistrieren eines möglichst zentral gelegenen Arterienpulses (Aorta ascendens im 2. Interkostalraum rechts vom Sternum oder Karotis) zeigt jedoch den Zusammenhang dieser Erhebung mit dem Ende der Anspannungszeit. In zweifelhaften Fällen soll man sich nur auf Phleb oder Ekg verlassen.

Der Arterienpuls bei der Flimmerarrhythmie.

Der Arterienpuls beim Vhffl hat neben seiner gewöhnlich höheren Frequenz folgende charakteristische Merkmale:

1. Vollständige und dauernde Unregelmäßigkeit,
2. Pulsausfälle im Vergleich zur Kammertätigkeit (Pulsdefizit),
3. beständigen Größenwechsel (Inäqualität).

Wenn auch die einfache klinische Untersuchung zur groben Feststellung dieser Eigenschaften genügt, so gewährt doch erst die graphische Registrierung der Pulskurve genaueren Einblick in die dabei herrschenden eigentümlichen Verhältnisse.

Die absolute Unregelmäßigkeit des Pulses (Pulsus irregularis) ist die zunächst am meisten auffallende Erscheinung. Sie wurde besonders von *Hering* (375, 383, 388) betont, der auf die Aufeinanderfolge von kürzeren und längeren Pulsperioden aufmerksam macht, die in so unregelmäßiger Weise erfolgen, wie es bei keiner anderen Pulsunregelmäßigkeit der Fall ist. Während bei den durch E S oder Leitungsstörungen hervorgerufenen Arrhythmien der Urrhythmus des Herzens fast stets wieder zum Vorschein kommt, ist „das vollständige Fehlen des Urrhythmus als immer vorhandenes Merkmal der Arrhythmia perpetua anzusehen“ *(Wenckebach)*. Es sind nicht nur die einzelnen Pulsperioden untereinander verschieden, sondern es lassen sich auch keine Puls-

gruppen auffinden, die zu einzelnen Pulsperioden oder zu anderen Pulsgruppen in einem bestimmten bleibenden Verhältnis stehen würden.

Die Pulsausfälle, das Pulsdefizit, welches sich bei der klinischen Untersuchung durch die Differenz von Herzschlägen (Herztöne, bzw. Spitzenstoß) und fühlbaren Pulsen feststellen läßt, findet sich auch in den Arteriogrammen. Es ist aber hier gewöhnlich etwas geringer, weil manche wegen ihrer Schwäche nicht mehr tastbare Pulse bei der Registrierung noch sichtbar gemacht werden können.

Die Inäqualität des Pulses.

Das „Durcheinander von kleinen und großen Pulsen“ [*Hering* (375)] tritt bei der Registrierung ebenfalls viel deutlicher hervor als beim bloßen Pulsfühlen. Ebenso wie die Arrhythmie macht auch die Inäqualität den Eindruck völliger Regellosigkeit. Dieses Verhalten ist schon *Mackenzie* (645) und vielen anderen Beobachtern aufgefallen. Insbesondere erregte die Unabhängigkeit der Pulsgröße von der Dauer der vorangegangenen Pausen Aufmerksamkeit [Literatur bei *Kaufmann* und *Rothberger* (509)].

In Fig. 361, Taf. 151 ist die regellose Inäqualität des Pulses an vielen Stellen besonders auffallend ausgeprägt. In Fig. 361 A ist z. B. der nach längerer Pause dem schwachen Puls 21 folgende Puls 22 sehr klein und der Puls 23 trotz der kürzeren Pause überraschend groß. Dieses Mißverhältnis besteht auch zwischen Puls 10 und 11 oder zwischen den Pulsen 15, 16 und 17 in Fig. 361 B. Unmotiviert klein ist ferner der Puls 7 im Kurvenstück C etc.

Zur Erklärung der wechselnden und von den Herzpausen unabhängigen Pulsgröße beim Vorhofflimmern wurden verschiedene Momente herangezogen. In erster Linie muß das Pulsdefizit berücksichtigt werden; denn sehr häufig entsprechen einem kleinen Puls mit vorangehender langer Pause, ähnlich wie so oft bei der interpolierten E S, eine oder mehrere frustrane Kontraktionen, welche wegen der ungenügenden Füllung im Anfange der Diastole bei noch hohem Aortendruck zu schwach sind, um die Aortenklappen zu öffnen. Aber auch abgesehen von diesen, durch gleichzeitige Verzeichnung des Ekg oder des Spitzenstoßes leicht verständlichen Inäqualitäten kommen beim Flimmern Größenunterschiede der Pulse vor. Einen befriedigenden Aufschluß über die Art und Weise ihres Zustandekommens haben erst die ausgezeichneten Untersuchungen von *Korteweg* (542), *Einthoven* und *Korteweg* (180) und ihre Nachprüfung durch *Kaufmann* und *Rothberger* (l. c.) gebracht.

Korteweg zeigte, daß die regellose Inäqualität, d. h. der Mangel einer bestimmten Beziehung zwischen Pulsgröße und Länge der vorangehenden Pause nur scheinbar ist, weil neben der letzteren als gleich wichtiger Faktor die Höhe des vorangehenden Pulses in Betracht kommt. Werden diese beiden Momente berücksichtigt, so ergibt sich eine unverkennbare Gesetzmäßigkeit, indem die Pulshöhe einerseits mit der Länge der Diastole wächst, andererseits aber mit der Größe des vorangegangenen Pulses abnimmt. Nach *Korteweg* spielt demnach eine Schädigung der Kontraktilität, wie sie namentlich von *Sahli* (834) und *Cushny* (124) angenommen worden

ist, bei dem Wechsel der Pulsgrößen keine wesentliche Rolle. Demgegenüber weisen aber *Kaufmann* und *Rothberger* darauf hin, daß die *Korteweg*sche Regel nicht unter allen Umständen zutrifft. Während sich nämlich im allgemeinen die gemessenen Pulsgrößen in der von *Korteweg* angegebenen Weise nach der Länge des Intervalles und der Größe des vorangegangenen Pulses ordnen lassen, ist das nach ganz kurzen Diastolen nicht mehr der Fall. Es treten dann neben entsprechend großen häufig zu kleine Pulse auf, die nur zum Teil durch die ungenügende Füllung der Herzkammern nach der vorausgegangenen guten Entleerung erklärt werden können. Vielmehr spielt dabei nach *Kaufmann* und *Rothberger* der Umstand eine wichtige Rolle, „daß nach einer kurzen Diastole und nach einem vorhergehenden kräftigen Schlage die Kontraktilität des Herzmuskels noch nicht so weit wiederhergestellt ist, um ihn wieder einen kräftigen Schlag ausführen zu lassen". *Kaufmann* und *Rothberger* führen als Beweis für diese Annahme an, daß nach stärkerer Inanspruchnahme (Frequenzsteigerung) oder nach direkter Schädigung der Kontraktionskraft (Chloroformvergiftung, Acceleransdurchschneidung) die aus der *Korteweg*schen Reihe herausfallenden zu schwachen Pulse auch nach längeren Diastolen gefunden werden, welche den Einwand einer zu geringen Füllung nicht mehr zulassen. Aber nicht nur die Kraft, sondern auch die Dauer der Kontraktion nimmt in dem Maße ab, in welchem die Diastole kürzer wird (844, 448). Es ist also nach kurzen Diastolen außer der zu geringen Füllung und der Kontraktionsschwäche auch noch die im Ekg leicht nachweisbare Verkürzung der Systolen an der Verkleinerung der Pulse beteiligt.

Die Erklärung der Pulsverkleinerung durch die angeführten Momente gibt aber noch keinen Aufschluß über die Regellosigkeit der Inäqualität, d. h. über die ungleichen Pulsgrößen unter scheinbar gleichen Bedingungen. *Lewis* (581) vergleicht die von der Pausenlänge unabhängigen Schwankungen der Pulsgröße beim Vhffl mit den Verhältnissen beim Pulsus alternans und betont, daß in beiden Fällen hohe Frequenz, Ermüdung und Degeneration des Herzmuskels für das Auftreten der Erscheinung von Bedeutung sind. *Kaufmann* und *Rothberger* verweisen auf die Analogie mit der ebenfalls regellosen Kammer- und Pulsarrhythmie beim Vhffl. Hier ist das Leitungsvermögen, dort die Kontraktilität bis an jene äußerste Grenze belastet, wo allerlei nicht mehr nachweisbare äußere (Nervenwirkungen) und innere (Ernährungsbedingungen), sonst unmerkliche Einflüsse für das Zustandekommen und die resultierende Größe der Kontraktionen maßgebend werden.

Der Venenpuls beim Vorhofflimmern.

Im Gegensatze zum präsystolischen oder Vorhofvenenpuls wird der Venenpuls der Flimmerarrhythmie auch als systolischer oder Kammervenenpuls [ventricular form of venous pulse *Mackenzie* (645, 647)] bezeichnet. Sein charakteristisches Merkmal ist zusammen mit der sich auch in ihm abspiegelnden regellosen Arrhythmie das Fehlen der a-Welle. Daß mit dem Eintritt von Vhffl die präsystolische Erhebung verschwindet

und verschwinden muß, erscheint uns gegenwärtig ebenso selbstverständlich, wie es ehedem schwer war, für diesen, bekanntlich von *Mackenzie* zuerst erhobenen Befund die richtige Erklärung zu finden. Hören doch mit dem Eintritt des Flimmerns die rhythmischen Kontraktionen des rechten Vorhofs, durch welche die a-Wellen erzeugt werden, auf.

Die Flimmerbewegung des Vorhofs selbst ist in der Regel zu schwach, um im Venenpulse zum Ausdruck zu kommen. Nur unter günstigen Verhältnissen, besonders bei stärkerer Stauung in den Halsvenen und bei langsamem Herzschlage, finden sich in den längeren Pausen zahlreiche kleine Undulationen (Fig. 364 C, Taf. 153), welche offenbar von den grobschlägigen Flimmerbewegungen herrühren. Diese Wellchen waren schon von *Wenckebach* (1011) und *Mackenzie* (650, 651) bemerkt worden, wurden aber anfangs als Kunstprodukte angesehen. Erst nach der Erkenntnis des wahren Wesens der Arrhythmia perpetua hat es sich herausgestellt (581, 788, 789), daß sie mit zu den Merkmalen des Vhffl gehören. Sie werden gewöhnlich wie ihr Äquivalent im Ekg f-Wellen genannt *(Lewis)*. Diese Wellen können sich ausnahmsweise auch im Leberpuls bemerkbar machen, obwohl im allgemeinen das Lebergewebe die feineren Einzelheiten der Wellenbildung in den proximalen Venen stark dämpft. Fig. 362, Taf. 152 zeigt einen solchen Leberpuls, der von einem Fall von Mitralinsuffizienz und -stenose stammt, in welchem auch im Jugularpuls die f-Wellen gut sichtbar waren.

Das Vorhandensein und die mitunter überraschend deutliche Ausprägung der f-Wellen beweist, daß auch die flimmernden Vorhöfe bei sonst guter Beschaffenheit ihrer Muskulatur (Hypertrophie) noch etwas Arbeit zu leisten vermögen. Das erscheint uns weniger wunderbar, seitdem wir und andere die Erfahrung gemacht haben, daß selbst bei 300 p. M. übersteigenden Kammerfrequenzen noch ein ausreichender Kreislauf möglich ist. Übrigens sehen wir auch beim Vorhofflattern, das in seiner Frequenz den beim menschlichen Vhffl vorkommenden Schlagzahlen nahe steht, manchmal noch mächtige, von den Vorhofkontraktionen herrührende Venenwellen auftreten (Fig. 385 u. 387, Taf. 162 u. 163 u. a.). Daß die Zahl der f-Wellen im Venenpuls auch bei photographischer Registrierung (*Niles* und *Wiggers* (720)] nicht mit der Oszillationsfrequenz im Ekg übereinstimmt, beweist nichts gegen ihre Entstehung durch die Flimmerbewegungen des Vorhofs, weil schon bei ihrer Übertragung auf die Blutsäule viel zu träge reagierende Massen im Spiele sind. Weniger wahrscheinlich ist die Annahme von *Niles* und *Wiggers*, daß sie durch den Zug des flimmernden Vorhofs auf die Venenwand zustande kommen.

Abgesehen von dem Wegfall der a-Welle kann der Charakter des Venenpulses beim Vhffl unverändert und der Kammerkomplex mit seinem normalen Wellenspiel vollkommen erhalten bleiben. In Fig. 363 A, Taf. 152 und nach den längeren Pulsperioden in Fig. 363 B folgt z. B. auf c die systolische Senkung x, hierauf die systolisch-diastolische Grenzwelle (d) und schließlich die diastolische Senkung y. Auch d_2-Wellen sind am Ende der längeren Pausen in Fig. 363 A gut ausgebildet, dürfen aber natürlich nicht mit a-Zacken verwechselt werden. Wenn nun auch der systolische Kollaps bei Vhffl scharf und tief ausgeprägt sein kann, so ist er mit seltenen Ausnahmen [*Weber* (994)] doch in der Regel kürzer und seichter als unter normalen Verhältnissen und bleibt an Tiefe hinter dem Abfall y zurück (Fig. 363 A u. B). Wir haben schon S. 38 im einzelnen die

Umstände angeführt, welche zur Abflachung und Ausfüllung des systolischen Tales durch die sog. Insuffizienzwelle (i) führen. Vor allem wurde auf den Einfluß der Diastole des rechten Vorhofes hingewiesen, welche während der kammersystolischen Abflußsperre durch die gleichzeitige Erweiterung des Vorhofes neuen Raum für den Zustrom des Venenblutes schafft. Bei dem praktisch einer Lähmung gleichbedeutenden Flimmern fällt eine aktive Mitwirkung der Vorhöfe an der Blutbewegung weg, sie bilden nur noch ein stets gefüllt bleibendes Durchflußrohr. Wenn trotzdem und ungeachtet des wegen der ausbleibenden A_s etwas rückgestauten und gegen einen erhöhten Druck nachfließenden Blutes überhaupt noch ein systolischer Venenkollaps zustande kommt, so ist das in erster Linie der passiven Dehnung der Vorhöfe durch die Zugwirkung der sich zusammenziehenden Kammern zu verdanken. Die Kraft der Kammersystole, das Ausmaß des Tiefertretens des Trikuspidaltrichters und die kammersystolische Thoraxaspiration werden damit zu den beim Flimmern den systolischen Kollaps beherrschenden Faktoren. Die Bedeutung dieser Vorgänge für den Flimmervenenpuls wurde zuerst in einer Dissertation von *de Vries* (972), einem Schüler *Wenckebach*s, und später namentlich von *Gerhardt* (314) betont.

Positiver Venenpuls und Vorhofflimmern.

Der Umstand, daß der systolische Kollaps aus den angeführten Gründen beim Vhffl gewöhnlich nur schlecht ausgebildet ist, ja sogar vollständig fehlt, hatte dazu geführt, daß früher vielfach Kammervenenpuls und positiver Venenpuls zusammengeworfen wurden. So zählt z. B. *Hewlett* (425) zu den Ursachen des positiven Venenpulses 1. die gleichzeitige Vorhof- und Kammerkontraktion, 2. die Trikuspidalinsuffizienz und 3. die Lähmung der Vorhöfe, d. i. unser jetziges Vhffl. Auch in der sonst vorzüglichen Monographie von *Semerau* (897) wird der Venenpuls beim Vhffl noch als „positiver Venenpuls“ bezeichnet oder wenigstens nicht scharf genug von diesem getrennt. Nun ist aber der positive Venenpuls, wie schon S. 39 auseinandergesetzt wurde, prinzipiell vom Kammervenenpuls durch den Mechanismus seines Zustandekommens unterschieden. Er entsteht bei schlußunfähigen Trikuspidalklappen dadurch, daß während der V_s Blut unter vollem Kammerdruck in den rechten Vorhof zurückgeworfen wird. Tatsächlich ist aber der positive Venenpuls als Folge der in den Endstadien schwerer Herzfehler so häufigen relativen Trikuspidalinsuffizienz fast immer mit Vhffl vergesellschaftet. In den seltenen Fällen von organischer oder relativer, aber dem Eintritt des Flimmerns vorangehender Trikuspidalinsuffizienz läßt sich die Verschiedenheit von Kammervenenpuls und positivem Venenpuls am besten klarlegen. Beim Kammervenenpuls wird eine a-Welle ausnahmslos vermißt, während der systolische Kollaps vorhanden sein kann, beim unkomplizierten positiven Venenpuls ist dagegen a erhalten und x fehlt. In Fig. 364 A, Taf. 153, einem Falle von Mitralvitium und organischer Trikuspidalinsuffizienz, besteht bei vollständig regelmäßigem, langsamem Arterienpuls (60 p. M.) das Phleb. nur aus zwei Wellen. Die eine mit a markierte ist präsystolisch, sie entspricht der A_s, die infolge stärkerer

venöser Stauung und der etwas längeren Überleitungszeit eine so ungewöhnlich hohe, einzelstehende Welle liefert. Die ihr folgende Erhebung beginnt und endet mit der Kammersystole, sie ist durch das in der Systole regurgitierende Blut entstanden. Im weiteren Verlaufe, nach dem Eintritt von Vhffl, sieht man in Fig. 364 C, daß der viel schwächere Puls nunmehr arrhythmisch geworden und daß gleichzeitig die hohe präsystolische Schwankung verschwunden ist. Der Venenpuls besteht aus einer einzigen hohen, ein breites, leicht eingesatteltes Plateau bildenden Erhebung, die nach dem Wegfall von a allein übrig geblieben ist.

Prinzipiell gleiche Verhältnisse zeigt auch der Leberpuls; er besteht in Fig. 364 B aus zwei Erhebungen, von denen die mit a bezeichnete präsystolische von der A_s herrührt, wogegen die zweite, die erste überhöhende Welle c d durch den kammersystolischen Blutrückfluß erzeugt wird. Nach Eintritt des Flimmerns bleibt in Fig. 364 D nur noch die letztere Welle bestehen. Fig. 364 A mit ihrer so hohen und demonstrativen a-Welle bildet jedoch gerade in dieser Beziehung eine Ausnahme von dem gewöhnlichen Bilde des positiven Venenpulses. In der Regel ist nämlich die a-Welle sehr klein und wird von den mächtigen Kammerwellen weit überragt (Fig. 13 C, Taf. 7).

Hat nun auch der positive Venenpuls zum Vhffl keine direkte kausale Beziehung, so besteht dennoch die immer wieder zur Beobachtung kommende Tatsache zu Recht, daß er sich zumeist erst mit dem Auftreten von Vhffl deutlich ausbildet. *Gerhardt* (311) und *Wenckebach* (1017) haben zur Erklärung folgende Betrachtung herangezogen: Solange der Vorhof regelmäßig vor der Kammer schlägt, wird auch bei bestehender nicht allzu bedeutender Trikuspidalinsuffizienz das zurückgeworfene Blut vor allem den eben entleerten Vorhof füllen. Dadurch wird also diese Kammerwelle vom rechten Vorhof sozusagen abgefangen und je nach dem Grade der Insuffizienz entweder vollständig oder wenigstens in ihrem ersten Teile zurückgehalten. Die c-Welle kann dabei noch erhalten sein und es wird sich nur der letzte Teil der Kammerwelle in den Halsvenen als i-Welle bemerkbar machen (S. 38). Wenn in diesem Stadium, in welchem die Trikuspidalinsuffizienz zwar den systolischen Kollaps verkürzt, aber noch nicht gänzlich unterdrückt hat, Vhffl einsetzt, pflanzt sich die Kammerwelle durch den nun stets gefüllten Vorhof bis in die Halsvenen fort, macht die Venen systolisch schwellen und erzeugt wirklichen positiven Venenpuls.

Wir verstehen also, warum gerade beim Flimmern der positive Venenpuls so mächtig ausgebildet ist und warum die überstürzten, keinen vollständigen Verschluß des venösen Ostiums erzeugenden Kammerkontraktionen beim Flimmern schon von starkem systolischen Anschwellen der Halsvenen begleitet sind (Fig. 363 B), während nach kräftigeren, auf eine längere Pause folgenden Schlägen die systolische Senkung noch sehr wohl ausgeprägt ist. Zwischen den beiden Grenzfällen liegen die besonders von *Gerhardt* beschriebenen mannigfachen Übergangsformen von mehr oder weniger deutlicher „Sattelbildung" (Fig. 363 B). Bei stärkerer Stauung, Vhffl und Trikuspidalinsuffizienz entsteht bei langsamer Herztätigkeit ein Phleb. mit niedrigem,

kuppelförmigem, systolischem Plateau ohne Sattelbildung, mit tiefem Kollaps im Beginne der Diastole, der sich dann sehr rasch ausgleicht, ungefähr so wie dies in Fig. 365, Taf. 153 zu sehen ist. Erreicht die Stauung noch höhere Grade, so zeigen die überfüllten Halsvenen bis auf einen jähen, kurz dauernden diastolischen Kollaps überhaupt keine Bewegungen; Fig. 366, Taf. 154 repräsentiert diesen Typus. Es handelt sich um eine Patientin mit Triostienvitium in den letzten Lebenstagen.

Schwierig kann unter Umständen die Unterscheidung des mit Flimmern komplizierten positiven Venenpulses vom Venenpuls bei A-V Rhythmus sein. Fig. 78, Taf. 32 zeigt einen hohen systolischen Plateaupuls, keine präsystolische Erhebung, dagegen im diastolischen Anstieg stellenweise den f-Wellen ähnliche Schwankungen, wie sie mitunter auch in der Diastole bei normal schlagenden Vorhöfen vorkommen. Daß es sich nicht um Vhffl handelt, geht aus der Regelmäßigkeit des Pulses hervor, dessen relativ zu hohe Frequenz (50 p. M.) auch das Bestehen von Vhffl bei totalem Block und automatisch schlagenden Kammern unwahrscheinlich macht. Die Kurve stammt von einer Patientin, die weder stärkere Herzbeschwerden noch ein nachweisbares organisches Vitium hatte. Leider war nur eine einmalige ambulatorische Untersuchung möglich.

Zusammenfassung: Das Phleb. zeigt also bei Vhffl folgende Veränderungen:

Die a-Welle fehlt. An deren Stelle erscheinen zuweilen bei längerer Dauer der Diastole kleine Flimmerwellen.

Der Kammerkomplex kann normale Form haben, gewöhnlich wird aber je nach den vorhandenen Kreislaufstörungen der systolische Kollaps x verkürzt, abgeflacht und von einer kleineren oder größeren Insuffizienzwelle ausgefüllt.

Bei komplizierender Trikuspidalinsuffizienz fehlt nicht nur die a-Welle, sondern auch der systolische Kollaps (positiver Venenpuls).

Das Elektrokardiogramm der Flimmerarrhythmie.

Das Ekg bei Vhffl zeigt die folgenden, zuerst von *Rothberger* und *Winterberg* (816, 819) beschriebenen und in ihrer Bedeutung erkannten Merkmale: 1. Saitenunruhe, 2. Fehlen der P-Zacke, 3. normale Form des K Ekg, 4. Arrhythmie. Die angeführten Charaktere, vor allem die beiden Hauptsymptome: Saitenunruhe und Fehlen von P wurden nicht nur im Tierexperimente festgestellt, sondern gleichzeitig auch bei kranken Menschen nachgewiesen.

Saitenunruhe (Flimmerbewegungen, f-Wellen) und Fehlen der P-Zacke.

Die von den flimmernden Vorhöfen herrührenden Potentialschwankungen erscheinen sowohl bei direkter wie bei indirekter Ableitung in Form kleiner, frequenter Saitenausschläge, die eigentlich nichts anderes sind, als eine Unzahl von P-Zacken. Das sog. Fehlen der P-Zacke bezieht sich also darauf, daß die von der normalen Vorhofsystole herrührende, durch ihre Gestalt und gewöhnlich auch durch ihre zeitliche Beziehung zum Kammer-Ekg gut gekenn-

zeichnete Schwankung verloren gegangen, bzw. durch zahlreiche Schwingungen (f-Wellen) ersetzt worden ist, die besonders deutlich an den sonst ruhigen Stellen des Ekg hervortreten.

Fig. 367, Taf. 154 zeigt die Entwicklung der Saitenunruhe, bzw. das Erscheinen der charakteristischen Oszillationen in dem Momente, in dem die Vorhöfe eines Hundeherzens infolge mechanischer Reizung zufällig in Flimmern gerieten. Die Flimmerwellen sind in der Diastole sehr deutlich ausgeprägt. Während der Kammersystole verschwinden sie dagegen in der steilen R-Zacke und der hier ebenfalls sehr hohen und rasch ablaufenden Nachschwankung. Erst am Ende des absteigenden Astes von T machen sie sich wieder geltend.

Ganz ähnlich verhalten sich die vom Menschen erhaltenen Ekge des Vhffl. Während aber die regellose Arrhythmie der Kammern und das Fehlen von P konstant festzustellen ist, sind die Flimmerwellen bei Tier und Mensch nicht immer und vor allem nicht in jeder Ableitung nachweisbar. Bei langsamer Kammertätigkeit (Fig. 365) treten sie in den langen Diastolen im allgemeinen viel deutlicher hervor als im Ekg bei rascher Schlagfolge, wo sie durch den Kammerkomplex (R und T) manchmal fast bis zur Unkenntlichkeit verdeckt werden. Bei der gewöhnlichen Ableitung von den Extremitäten sind die Undulationen nur selten in allen Ableitungen gleich gut entwickelt (Fig. 368, Taf. 154 und besonders Fig. 369, Taf. 155); sie sind fast regelmäßig in Abl. I schlechter, in Abl. II und III dagegen viel besser ausgeprägt. Es gibt aber auch Fälle, in denen sie in Abl. I und II am deutlichsten sind (Fig. 370). Bei dem so häufigen tachyarrhythmischen Typus des Vhffl sind deutliche Flimmerwellen gewöhnlich nicht zu sehen. Sie verraten aber auch in diesen Fällen ihre Gegenwart fast immer durch die Entstellung der T-Zacke, bzw. durch die beständigen Formänderungen der ganzen zwischen den Anfangsschwankungen gelegenen Strecke (Fig. 371, Taf. 156). Bei ungünstigen Ableitungsbedingungen können die Oszillationen aber auch bei langsamer Kammertätigkeit mehr oder weniger vollständig fehlen (Fig. 373, Taf. 156).

Thoraxableitung und Ableitung mittels Nadelelektroden. Wenn die Flimmerwellen in den gewöhnlichen Ableitungen gar nicht oder nur unvollkommen darstellbar sind, gelingt es häufig, durch Ableitung vom Thorax sehr klare Ausschläge zu gewinnen. *Drury* und *Iliescu* (154) empfehlen das Anlegen der Elektroden in oder nahe der Sagittalebene, *Ackermann* (2) hält beim Flimmern und Flattern das Einstechen der Nadeln am Sternalrande des zweiten und fünften rechten Zwischenrippenraumes für am günstigsten. Bei dieser Methode pflegen die Kammerkomplexe gewöhnlich klein, die Vorhofzacken dagegen verhältnismäßig sehr groß zu sein. Fig. 373 D, Taf. 156, 374 u. 375, Taf. 157 sind drei verschiedene Beispiele von Fällen, bei denen in keiner der Extremitätenableitungen f-Wellen vorhanden waren, während sie bei Ableitung mit Nadelelektroden ausgezeichnet dargestellt werden konnten.

Form, Größe und Frequenz der f-Wellen.

Die Form der Flimmerwellen ist nicht nur in verschiedenen, sondern auch in den einzelnen Fällen trotz Beibehaltung einer vorherrschenden Gestalt recht schwankend. Den P-Zacken bei Extremitätenableitung im allgemeinen ähnlich sehend, bilden die Flimmerwellen meist nach oben verlaufende, rascher ansteigende und flacher abfallende Erhebungen. Ihre Größe bleibt gewöhnlich hinter der Höhe der P-Zacke zurück, doch können die f-Wellen auch gleich groß und selbst bedeutend höher werden als diese. Die eben beschriebene Grundform der Flimmerwellen unterliegt jedoch beständig kleinen Veränderungen, welche nicht nur die Gestalt und Größe, sondern manchmal auch die Richtung der Ausschläge betreffen. Über diese schwer genau zu beschreibenden Verhältnisse unterrichtet man sich am besten an Hand der abgebildeten Beispiele. Bei Ableitung mit Nadel- oder Plattenelektroden erhält man oft f-Wellen von beträchtlicher Amplitude; auch treten unter diesen Bedingungen ihre Formvariationen viel klarer hervor.

Eine merkwürdige Eigentümlichkeit der Oszillationen beim Vhffl besteht darin, daß selbst gut ausgebildete f-Wellen auch unter den günstigsten Ableitungsbedingungen im Verlaufe längerer Kurvenstücke streckenweise selbst in langen Diastolen undeutlich werden und sogar zu verschwinden pflegen, um bald darauf wieder in voller Größe zu erscheinen (Fig. 369, Abl. II, Fig. 374 u. 375 B). Mit den Atmungsphasen steht dieser periodische Wechsel in keinem Zusammenhange. Vielmehr ist das zeitweise Verschwinden der Oszillationen wahrscheinlich durch Änderungen in der Richtung des Erregungsablaufes verursacht (154, 601).

Die Frequenz und der Rhythmus der f-Wellen. Die elektrographische Methode ist die einzige, welche es ermöglicht, die Frequenz der Flimmerbewegungen genauer zu bestimmen. Am geeignetesten ist zu diesem Zwecke die direkte Ableitung von den Vorhöfen, weil so die Vorgänge an einer bestimmten Stelle möglichst unbeeinflußt von den an anderen Orten stattfindenden dargestellt werden können. Auf diese Weise fanden *Rothberger* und *Winterberg* (830) im Tierexperimente, daß zwischen der Art der Flimmerbewegungen und der Frequenz der Oszillationen ein inniger Zusammenhang besteht. Wegen der großen Bedeutung dieses Befundes ist im folgenden einer der Versuche, aus welchen dieses gesetzmäßige Verhalten abgeleitet wurde, reproduziert.

Fig. 376, Taf. 157 zeigt, wie sich die verschiedenen Stadien des Flimmerns in fließenden Übergängen auseinander entwickeln und nacheinander abrollen. In der Abbildung sieht man das Mechanogramm der rechten Aurikel und des rechten Ventrikels und das Vorhof-Eg. Im Beginne des Flimmerns, im unmittelbaren Anschluß an die faradische Reizung, die sich durch Stromschleifen deutlich markiert, ist die Zahl der Oszillationen am höchsten (4000 in Fig. 376), die Kraft der Flimmerbewegung am geringsten. In diesem ersten Stadium des feinschlägigen Flimmerns vermögen die raschen, aber kraftlosen Bewegungen der Mus-

kulatur den Schreibhebel nicht zu bewegen, er verzeichnet eine nur durch die Atmung und die mitgeteilten Kammerkontraktionen gestörte gerade Linie. Allmählich werden bei sinkender Frequenz die Muskelzuckungen stärker und beginnen sich auch in dem viel zu träge reagierenden Hebelsystem bemerkbar zu machen. Das Flimmern ist grobschlägig geworden und in diesem zweiten Stadium, welches man, wenn die Zuckungen noch stärker und dabei unregelmäßig sind, auch das des unreinen Flatterns nennen kann, verzeichnet das Eg beim Hunde (Fig. 376) noch ca. 800—900 Ausschläge. Diese werden in einem dritten und letzten Stadium, dem Stadium des Vorhofflatterns, schließlich fast vollständig regelmäßig, ihre Frequenz beträgt nur noch 500—600, die Schwingungszahl des Schreibhebels ist dieser Frequenz bereits gewachsen und es wird nun die jedem elektrischen Ausschlage entsprechende Kontraktion auch mechanisch registriert. In Fig. 376 ist auch noch der Wiederbeginn der normalen Schlagfolge mit der vorangehenden postundulatorischen Pause verzeichnet.

Diesen rasch wechselnden Bildern gegenüber bietet das klinische Vhffl einen mehr stationären Zustand, der nach *Lewis* am besten dem Übergang vom grobschlägigen Flimmern zum Flattern, also dem „unreinen Flattern" entspricht. Das feinschlägige Flimmern, bzw. die höheren Oszillationsfrequenzen kommen beim Menschen überhaupt nicht vor *(Lewis)*. *Drury* und *Iliescu* (154) fanden beim Menschen als mittlere Frequenz der Oszillationen 470 p. M., bei zwischen 300 und 600 liegenden Grenzwerten. Charakteristisch für das Flimmern ist ein gewisses Schwanken der Oszillationsfrequenz. Nach einer Zusammenstellung von *Drury* und *Iliescu* (l. c.) beträgt die Differenz beim Vergleich kurzer, aufeinanderfolgender Kurvenstücke ungefähr 90 Oszillationen p. M. und erreicht nur ausnahmsweise Werte von annähernd 200. Die Berechnung ist gewöhnlich nur für kürzere Strecken durchführbar, wo die Oszillationen genügend hoch und ungestört von anderen Einflüssen zutage treten.

Auffallend regelmäßig sind die Oszillationen in Fig. 375 A. Es kommen je 15 der Flimmerwellen auf 52 Sek./25, was einer Minutenfrequenz von 428 entspricht. In Fig. 375 B geht dann diese Regelmäßigkeit verloren, wobei gleichzeitig stärkere Formänderungen der bis dahin auch in dieser Beziehung recht gleichmäßigen Undulationen auftreten. So gebaute Kurven zeigen am besten, daß zwischen Flimmern und Flattern auch klinisch keine scharfe Grenze besteht, ein Standpunkt, der übrigens jetzt schon ziemlich allgemein anerkannt wird.

Saitenunruhe durch Muskelzittern.

Die durch das Flimmern der Vorhöfe bedingten Oszillationen dürfen mit anderen Formen von Saitenunruhe nicht verwechselt werden. In Betracht kommt neben der leicht erkennbaren Wechselstrominduktion (S. 59) vor allem das Muskelzittern infolge krampfhafter Kontraktionen, Tremor, Kälte etc. Die von Muskelunruhe herrührenden Saitenausschläge sind jedoch viel steiler, frequenter und unregelmäßiger als die Flimmerwellen. Auch lassen die von Muskelkontraktionen erzeugten Oszillationen fast immer noch die durch sie mehr weniger aufgesplitterte P-Zacke durchschimmern. Dazu kommt noch das Fehlen der Arrhythmie, so daß bei einiger Aufmerksamkeit eine Verwechslung von Zitter-

und Flimmerkurven nicht gut möglich ist. Wohl aber vermögen verzitterte Flimmerkurven sehr leicht eine viel höhere Frequenz der Flimmerundulationen vorzutäuschen, als der Wirklichkeit entspricht.

Das Kammer-Elektrokardiogramm beim Vorhofflimmern.

Da die von den flimmernden Vorhöfen ausgehenden Impulse den Kammern auf normalem Wege durch das A-V Bündel zufließen, ist von vorneherein ein normales Kammer-Ekg zu erwarten. Dies trifft auch im allgemeinen zu, abgesehen von jenen unwesentlichen Veränderungen, welche der Kammerkomplex durch den Einfluß der Flimmerwellen erleidet. Diese sind um so bedeutender, je besser die f-Wellen im Verhältnis zu den normalen Zacken des K Ekg ausgebildet und je weniger steil die letzteren sind. Daher bleibt gewöhnlich die R- und S-Zacke in ihrer Gestalt gut erhalten, während die Nachschwankung kleinen Formänderungen unterworfen ist, die einen wichtigen Anhaltspunkt bieten, um das Flimmern auch in jenen Fällen zu erkennen, wo bei stürmischer und fast regelmäßiger Kammertätigkeit eine eigentliche Diastole fehlt oder für das Hervortreten der Flimmerwellen zu kurz ist. In Fig. 372 A sind z.B. sicher erkennbare f-Wellen nicht vorhanden, wohl aber ist die auf fast 150 p.M. beschleunigte Schlagfolge nicht ganz rhythmisch und der Verlauf der zwischen S und dem folgenden R gelegenen Strecke auffallend veränderlich. Ein Druck auf den linken Vagus bringt die Oszillationen deutlich zum Vorschein (Fig. 372 B). Manchmal zeigen auch die R-Zacken, besonders wenn sie weniger hoch und steil sind, Größen- und Formverschiedenheiten, die zum Teil auf den Einfluß der Vorhofströme zurückzuführen sind (Fig. 368). Oft weichen aber einzelne R-Ausschläge in ihrem Aussehen von der Normalform so stark ab, daß die Ursache dafür nicht mehr in einer bloßen Verunstaltung durch die Flimmerbewegung der Vorhöfe gesucht werden kann. *A. Hoffmann* (445) hat die Unterschiede durch das ungleichmäßige und ungleichzeitige Fortschreiten der Erregung auf die einzelnen Herzteile gedeutet. Ebenso erklären *Kaufmann* und *Rothberger* (509) diese Umformung des K Ekg durch Blockierung in einzelnen Ästen des Reizleitungssystems. Für unwahrscheinlich halten sie dagegen die Annahme, daß die verkümmerten Ekge auf partieller Asystolie beruhen [*Korteweg, Lewis*[1])], weil die Verbildung des Ekg zwar gewöhnlich, aber durchaus nicht konstant die zu schwachen Herzschläge betrifft. Diese sind ein Zeichen insuffizienter Kontraktilität, während die Veränderungen im Ekg die Mangelhaftigkeit des Leitungsvermögens anzeigen.

Ist das K-Ekg schon vor der Entwicklung des Vhffl abnorm, z. B. infolge individueller Verhältnisse, durch Überwiegen einer Kammer, Schenkelblock etc., so wird selbstverständlich durch den Hinzutritt des Flimmerns an dem gegebenen Typus nichts geändert. Sehr häufig ist die Kombination von Vhffl mit K E S (Fig. 365, 369, 373). Die extrasystolischen Komplexe unterscheiden sich von den infolge funktioneller Leitungsinsuffizienz verbildeten Schlägen durch ihre Formbeständigkeit (Fig. 373 A) und nicht selten noch

---

[1]) Beim Pulsus alternans bewirkt die auch dort von vielen angenommene partielle Asystolie in der Regel keine Veränderung des Ekg (S. 560).

dadurch, daß sie im Gegensatze zu der sonst regellosen Arrhythmie in einem bestimmten Zeitverhältnisse zu den vorangehenden übergeleiteten Schlägen stehen. Diese festgekuppelten, für das Vhffl bei Digitalisüberdosierung geradezu typischen E S treten besonders häufig zusammen mit der angestrebten Pulsverlangsamung auf. Fig. 377, Taf. 158 gibt hierfür ein Beispiel. *Lewis* (580, 582 a) beschreibt einen Fall, bei dem vor und nach dem Eintritt des Flimmerns gleichgestaltete E S beobachtet wurden. Dadurch sowie durch die viel häufigere Beobachtung von gleichgeformten E S vor und nach der Entflimmerung ist die extrasystolische Natur der betreffenden Komplexe besonders überzeugend bewiesen.

Die Arrhythmie kommt natürlich im Ekg besonders gut zum Ausdruck und ist bei nicht nachweisbaren Flimmerwellen, zusammen mit dem Fehlen der P-Zacken, für die Diagnose des Vhffl von entscheidender Bedeutung. Sie kann aber auch im Ekg fehlen, und zwar 1. bei hochgradiger Tachykardie und 2. bei komplettem Block. Im letzteren Falle ist der Nachweis des Vhffl im Ekg wegen des Fehlens der Vorhofzacken und der meist sehr deutlichen Saitenoszillationen trotzdem sehr leicht zu führen [*Lewis* und *Mack* (619), *Gerhardt* (310), *Freund* (246), *Kahn* und *Münzer* (499) und andere].

Dagegen macht bei hochgradiger Tachykardie die Diagnose des Vhffl auch im Ekg manchmal Schwierigkeiten; denn die Arrhythmie pflegt unter diesen Umständen ähnlich wie im Tierexperimente bei direkter Acceleransreizung [*Rothberger und Winterberg* (819)] fast vollständig zu verschwinden, f-Wellen sind wegen der Kürze der Diastole nicht sicher nachweisbar, und wenn man auch keine Vorhofzacken unterscheiden kann, so bleibt doch die Möglichkeit bestehen, daß sie in der Nachschwankung oder in den R-Zacken verborgen sind. In dem in Fig. 371, Taf. 156 abgebildeten Falle wurde bei der klinischen Untersuchung wegen der scheinbar regelmäßigen Tachykardie von 196 p. M. paroxysmale Tachykardie angenommen. Im Ekg Fig. 371 A sprachen allerdings die wechselnde Gestalt der zwischen den R-Zacken gelegenen Strecken und die bei genauerer Ausmessung sich ergebenden Differenzen in der Dauer der Einzelperioden, welche bis 0·04 Sek. betragen, gegen diese Deutung. Nach dreitägiger Bettruhe und Digitalisverabreichung (Fig. 371 B) war wegen der nunmehr schon beim Auskultieren wahrnehmbaren Arrhythmie die Diagnose Vhffl nicht mehr zweifelhaft. Deutliche Flimmerwellen ließen sich jedoch erst nach weiter fortgesetzter Digitalisbehandlung am 6. Tage nachweisen (Fig. 371 C).

Leichter und unmittelbar läßt sich die Natur der Tachykardie in den auf Vagusdruck gut ansprechenden Fällen feststellen, wofür wir bereits in Fig. 372 ein Beispiel gegeben haben.

Der Einfluß des Vorhofflimmerns auf den Kreislauf.

Das Flimmern der Vorhöfe beeinträchtigt das normale Funktionieren des Herzens so mannigfach, daß mehr oder weniger hochgradige Kreislaufstörungen bei den davon Befallenen zur Regel gehören. Wenn wir trotzdem zu unserem Erstaunen hin und wieder auf Fälle von Vhffl stoßen, das nur mit geringen

oder sogar ohne Beschwerden einhergeht, so beweist diese Tatsache nur, daß ähnlich wie bei manchen Klappenfehlern die zweifellos verlangte Mehrarbeit vom Herzmuskel geleistet werden kann.

Zwei Faktoren sind es vor allem, welche beim Vhffl den Kreislauf schädigen, indem sie sowohl das Schlag- wie das Minutenvolumen bedeutend herabsetzen, und zwar 1. das Fehlen der Vorhofkontraktionen, 2. das unregelmäßige und gleichzeitig meist sehr frequente Schlagen der Kammern.

Das Fehlen der Vorhofsystole. Wenn es sich auch beim Vhffl nicht, wie *Mackenzie* (648) ursprünglich annahm, um eine Lähmung der Vorhofmuskulatur handelt, so ist doch der Einfluß des Flimmerns auf den Kreislauf einer Lähmung gleichzustellen, denn das Fehlen einer eigentlichen Vorhofkontraktion hat nicht nur eine ungenügende Entleerung der Vorhöfe, sondern auch eine mangelhafte Füllung der Kammern zur Folge. Die Kontraktion der Vorhöfe preßt noch im letzten Augenblicke vor der V_s eine recht erhebliche Menge von Blut in die Kammern, für die sie durch Hochziehen der Atrioventrikulargrenze und Dehnung der Kammermuskulatur Raum schafft. Dadurch wird für das Zustandekommen eines möglichst großen Schlagvolumens gesorgt. Die geringere Kammerfüllung beim Flimmern bedeutet auch eine verminderte Füllung des arteriellen Systems, während die fehlende Entleerung der Vorhöfe eine Ursache von verringertem Abfluß des Blutes aus den Venen ins Herz darstellt und schon dadurch eine Stauung des Blutes vor dem Herzen zur Folge hat. Diese sich aus der klinischen Beobachtung unmittelbar ergebende Kreislaufstörung läßt sich auch zahlenmäßig nachweisen. *Katz* und *Feil* (501) konnten in Fällen von paroxysmalem Vhffl zeigen, daß die totale Dauer aller Kammersystolen und sämtlicher Austreibungsperioden p. M. im Anfall kleiner ist als bei regelmäßigem Rhythmus. Sie schreiben wohl mit Recht diese Verkürzung der gesamten Austreibungsperioden der durch den Ausfall der Vorhofsystolen verringerten Kammerfüllung zu.

Das unregelmäßige Schlagen der Kammern ist, wie wir schon von den E S her wissen, an sich der Zirkulation abträglich. Während aber bei diesen durch die kompensatorische Pause infolge der längeren Erholungszeit und der Gelegenheit zu besserer Füllung manches wieder gut gemacht wird, fehlt beim Flimmern ein solcher Ausgleich. Das ist ganz besonders bei der raschen Form des Vhffl der Fall, bei der nicht nur einzelne, sondern ganze Gruppen von Schlägen nicht imstande sind, die Aortenklappen zu heben, weil sie einander zu schnell folgen. Die zahlreichen frustranen Kontraktionen bedeuten einen Leerlauf des Herzens, eine direkt schädliche Kraftvergeudung. Sie sind die Ursache des sog. Pulsdefizits, welches bei hoher Frequenz bis zur Hälfte aller Schläge ansteigen kann. Die Kleinheit der Pulswellen und die schlechte Füllung der Arterien zeigen deutlich, wie gering das Minutenvolumen geworden ist und welches Ausmaß von fruchtloser Arbeit dem Herzen dabei aufgebürdet wird.

Die speziell auf diese Fragen gerichteten Untersuchungen von *Lundsgaard* (641), *Katz* und *Feil* (501), *Barringer* (30) und *Blumgart* (47) haben die klinisch evidenten Tatsachen vollauf bestätigt und experimentell erhärtet.

Es ist ohne weiteres verständlich, daß je nach dem Zustande des Herzmuskels und des Klappenapparates das Ausmaß der hervorgerufenen Kreislaufstörung ein anderes sein wird. Der häufig ans Wunderbare grenzende Erfolg einer entsprechenden Digitalistherapie kommt erst zustande, wenn die Kammertätigkeit sehr bedeutend verlangsamt und das Pulsdefizit herabgesetzt wird.

Als ein weiteres, für die Zirkulation durchaus nicht gleichgültiges Moment kommt der Umstand in Betracht, daß das flimmernde Herz nicht in normaler Weise auf Nerveneinflüsse reagieren kann. Vor allem fehlt die chronotrope Vaguswirkung, denn der Sinusknoten ist seiner Führerrolle enthoben und die Flimmerbewegungen selbst werden durch den Vagus eher beschleunigt. Dazu kommt das sehr unerwünschte Überwiegen des dromotropen Acceleranseinflusses. Sowohl auf Bewegung als auf psychische Affekte spricht das Flimmerherz außerordentlich stark an; schon einfache Lageveränderungen, ein schnelles Aufstehen, die geringste Anstrengung oder Aufregung steigert die Frequenz, so daß bei solchen Anlässen die ohnehin verringerte Leistungsfähigkeit noch weiter herabgesetzt wird.

Aus alledem geht hervor, daß das Vhffl selbst die Ursache schwerer Kreislaufstörungen sein kann, und die praktische Erfahrung bestätigt auch diese zuerst von *Mackenzie* mit Nachdruck vertretene Meinung. Das rasch aufeinanderfolgende Auftreten von Vhffl und allgemeinen Stauungserscheinungen bei Herzkranken hängt nicht derart zusammen, daß plötzlich eingetretene Herzschwäche das Flimmern erzeugt, sondern umgekehrt so, daß die Entwicklung des Flimmerns durch die Schädigung des Herzmechanismus den Zusammenbruch herbeiführt. Nur durch die Auffassung, daß das Vhffl die Ursache der Verschlimmerung ist, wird die enorme Besserung und die Arbeitsfähigkeit des Herzens nach erzielter Verlangsamung unserem Verständnisse erschlossen *(Wenckebach)*. Bei den mit Digitalis behandelten Kranken konnte früher der Erfolg noch eher der stärkenden Wirkung des Fingerhutes auf den Herzmuskel zugeschrieben werden. Heute aber, da wir manchmal mit Chinidin dasselbe erzielen, ist kein Zweifel mehr möglich, daß wirklich die Verlangsamung und Regularisierung allein den Umschwung hervorrufen kann. Merkwürdigerweise will *Semerau* diese unter anderen auch von *Bergmann* (38) geteilte Ansicht, welche durch neuere Erfahrungen an unserer Klinik mehrfache Bestätigung gefunden hat, nur für das paroxysmale Flimmern gelten lassen.

Die subjektiven Symptome des Vorhofflimmerns.

In seiner langsamen Form und bei gesundem Herzen bleibt das Vhffl mitunter fast unbemerkt; Neigung zu Herzklopfen, leicht eingeschränkte körperliche Leistungsfähigkeit nimmt der Patient einfach als Tatsache hin, ohne sich viel dabei zu denken, und nicht selten entdeckt der Arzt zufällig das unregelmäßige Herz und den sonderbaren Puls. Meist verursacht das Einsetzen des Vhffl ähnliche Empfindungen wie die paroxysmale Tachykardie, besonders beim anfallsweisen Vhffl weiß der erfahrene Patient seine Empfindungen genauer zu beschreiben; er nimmt die unregelmäßige Herztätigkeit

wahr, klagt über Flattern oder Vibrieren in der Brust, über kurzen Atem, Schwindel, Leere im Kopf, schlechtes Sehen und Ohnmachtsanwandlungen, höchst unangenehme innere Unruhe und Ängstlichkeit sowie über Herzklopfen, das sich bis zum „Rasen“ des Herzens steigern kann. Zu diesen Symptomen gesellen sich dann, je nach dem Grade der entstehenden Herzinsuffizienz, Dyspnoe bis zur Orthopnoe, Druckempfindlichkeit und Stechen in der Gegend der gestauten Leber usw. Tatsächlich finden wir bei unseren Flimmernden alle Übergänge von den geringfügigsten subjektiven Störungen bis zum Elend der schweren Dekompensation.

Das Vorkommen des Vorhofflimmerns beim Menschen.

Das Vhffl kommt in seiner paroxysmalen wie in seiner Dauerform nicht nur bei allen Arten und Graden von Herzkrankheiten vor, sondern findet sich, ebenso wie E S und anfallsweises Herzjagen, auch bei klinisch vollständig gesunden Menschen. Je nach der Kategorie von Patienten, welche man zu beobachten Gelegenheit hat, gewinnt man von der Häufigkeit und der Verteilung des Vhffl verschiedene Eindrücke. Die Gesunden oder wenigstens nicht Herzkranken mit Flimmerarrhythmie sehen wir gewöhnlich erst, nachdem der Hausarzt diese zufällig entdeckt und Alarm geschlagen hat. In der spezialistischen Praxis fällt die ungemein große Zahl alter Leute mit Vhffl auf. Das Hauptkontingent stellen Hypertoniker mit oder ohne chronisches Nierenleiden, schwere Fälle von Aortensklerose und luetischer Mesaortitis. Erst in den Krankenhäusern begegnet man neben der zuletzt genannten Gruppe der großen Zahl von organischen Klappenfehlern mit Vhffl. Unter diesen muß die reine Mitralstenose sowie die mit Insuffizienz verbundene an erster Stelle genannt werden. Die Komplikation mit Vhffl ist namentlich in den vorgeschrittenen, der Spitalsbehandlung bedürftigen Fällen von Mitralstenose so häufig, daß es in der klinischen Vorlesung schwer fallen kann, einen solchen Patienten mit Normalrhythmus zu demonstrieren. Nicht ohne Grund haben die alten Ärzte [*Riegel* (780), *Sommerbrodt* (911)] den vollständig unregelmäßigen Puls (Pulsus arrhythmicus) kurz den „Mitralpuls“ genannt. Auch in den Endstadien der Aorteninsuffizienz ist das Vhffl nicht so selten, wie früher angenommen wurde. Unter den Infektionskrankheiten, auf deren Beziehung zum Vhffl unter anderen *Gerhardt* aufmerksam gemacht hat, scheint namentlich der Grippe eine größere Bedeutung zuzukommen, und zwar besonders in solchen Fällen, bei denen schon früher ein organischer Herzfehler vorhanden war. Außerordentlich häufig ist das Vhffl auch bei der *Basedow*schen Krankheit. Besonders von amerikanischen Ärzten wird auf diesen Zusammenhang nachdrücklich hingewiesen. *Baumgartner* und *Webb* (31) geben neben eigenen Beobachtungen auch eine Literaturübersicht, nach der in Fällen von Hyperthyreoidismus Vorhofflimmern häufiger festgestellt wurde als beim typischen Morbus Basedow. In Holland mit seiner, was die Schilddrüse betrifft, so anders gearteten Bevölkerung, treffen jedoch nach den Erfahrungen von *Wenckebach* die von *Baumgartner* und *Webb* angegebenen hohen Prozentsätze nicht zu.

Nach statistischen Zusammenstellungen von *Lewis, Fahrenkamp* und *Semerau* ist die Flimmerarrhythmie mit ungefähr 40 % in die Summe aller vorkommenden Herzunregelmäßigkeiten einzusetzen und von den Fällen mit schwerer kardialer Dekompensation sind nach *Lewis* 70 % von Vhffl befallen. In den Altersstufen von 50—70 ist das Vhffl entschieden am häufigsten, vor dem Erreichen des 20. Lebensjahres dagegen selten und im frühen Kindes alter eine Rarität. Der jüngste Fall (*Lewis,* I, S. 73) betraf ein fünfjähriges, der älteste, von *Wenckebach* bekanntgegebene, eine Greisin von 96 Jahren.

Das häufige Vorkommen von Vhffl bei schweren Herzfehlern hat eine interessante Ausnahme in der subakuten Endokarditis, die, wie es scheint, nur höchst selten mit Vhffl einhergeht. *Libmann* (630), einer der besten Kenner dieser Erkrankung, steht sogar auf dem diagnostisch wichtigen Standpunkte, daß Vhffl das Bestehen dieser fast hoffnungslosen Affektion regelrecht ausschließt. *Parkinson* und *Clark-Kennedy* (747) kommen auf Grund eines großen, sehr sorgfältig bearbeiteten Materiales ebenfalls zu der praktisch sehr wichtigen Schlußfolgerung, daß bei Herzinsuffizienz infolge von akuten Entzündungsprozessen (acute rheumatic carditis, infective endocarditis) der normale Rhythmus erhalten bleibt, wogegen Insuffizienz bei chronisch rheumatischer Myokarditis zu Vhffl disponiert. Eine gewisse Parallele dazu liefert die Beobachtung, daß auch E S nicht nur bei der schweren Endokarditis, sondern auch bei der infektiösen Myokarditis auffallend selten sind.

Die Ursachen des Vorhofflimmerns.

Eine bestimmte, das Vhffl beim Menschen unmittelbar bedingende Ursache, wie z. B. den elektrischen Reiz im Tierversuch, kennen wir nicht[1]). Wohl aber wissen wir, daß eine Anzahl verschiedener Umstände die Disposition zum Vhffl hervorbringt und daß in diesem Zustande das Flimmern durch geringfügige auslösende Reize und deshalb oft scheinbar spontan zum Ausbruch kommt.

Die Flimmerbereitschaft.

Anatomische Veränderungen stehen beim Menschen unter den die Disposition zum Flimmern schaffenden Ursachen ohne Zweifel in allererster Linie. Das geht überzeugend aus dem hohen Prozentsatz hervor, mit dem die Mitralfehler, bzw. die chronisch rheumatische Myokarditis und die Atherosklerose an der Statistik des Vhffl beteiligt sind. Trotzdem kann bis jetzt von einer bestimmten Gewebsläsion als Ursache des Vhffl nicht die Rede sein. Große Aufmerksamkeit wurde anfangs den Erkrankungen des Sinusknotens geschenkt. In vielen Fällen wurden positive Befunde, wie kleinzellige Infiltration, Sklerose, Atrophie, Verfettung, Blutungen, selbst teilweise Zerstörung des Knotens sowie perivaskuläre Entzündungen und atheromatöse Veränderungen der Knotenarterie gefunden. Dem stehen aber andere

---

[1]) Vorübergehendes Vhffl infolge eines elektrischen Unfalles wurde in jüngster Zeit von *Jaksch* und *Rihl* (473) beobachtet.

ganz negative pathologisch-histologische Untersuchungsergebnisse gegenüber. Die Tatsache, daß mit der Beendigung des Flimmerns fast immer der Sinusrhythmus wieder einsetzt, auch wenn die Heilung erst nach jahrelangem Bestehen erfolgt ist, sowie die Erhaltung der Sinusreizperiode bei experimentellem Vhffl *(Winterberg, Haberlandt)* sind weitere Beweise dafür, daß weder funktionelle noch anatomische, den Sinus betreffende Affektionen den Urgrund des Flimmerns bilden, wenn sie auch seinen Eintritt erleichtern mögen. Ähnliche Erwägungen gelten für die Veränderungen der Vorhofmuskulatur selbst sowie des a-v Leitungssystems, insbesondere des A-V Knotens, deren Gegenwart in einem durch ihre Abwesenheit in dem anderen Falle aufgewogen wird.

Die Erweiterung der Vorhöfe ist ein beim Vhffl sehr häufiger Befund, der wohl mit dem Fehlen der Kontraktion und der ungenügenden Entleerung der Vorhöfe zusammenhängt. Auch im Leben läßt sich die Vergrößerung meist bei der Perkussion sowie bei Röntgendurchleuchtung feststellen; sie betrifft beide Vorhöfe und ist begreiflicherweise am stärksten bei schwerem Mitralleiden. Auffallend ist die manchmal mächtige Hypertrophie der Vorhofmuskulatur, jene schon erwähnte Tatsache, welche den ersten Zweifel an der anfänglich angenommenen Lähmung der Vorhöfe beim Flimmern aufkommen ließ (649). Die Dehnung der Vorhofwände wird von verschiedenen Gesichtspunkten für die Entstehung des Flimmerns verantwortlich gemacht. Die einen erblicken in der Ausweitung selbst ein für das unaufhörliche Kreisen von Erregungswellen günstiges und deshalb das Flimmern förderndes Moment [*Mc. William* (660)], die anderen legen mehr Gewicht auf die mit der Dehnung verbundenen Gewebsalterationen und Ernährungsschädigungen. Den schlechten metabolen Zustand (S. 537 ff.) macht *de Boer* direkt für das Entstehen des Flimmerns verantwortlich. Aber auch hier kommen wir der Wahrheit sicher näher, wenn wir uns auf die Annahme beschränken, daß ein schlechter Zustand der Vorhofmuskulatur eine Art Flimmerbereitschaft schaffen kann, daß aber die Dilatation als solche das Flimmern nicht erzeugt. Die akute Überdehnung der Vorhöfe im Tierexperimente ist jedenfalls unwirksam (*Rothberger* und *Winterberg,* nicht veröffentlichte Versuche).

Auch durch manche Gifte wird die Disposition zum Vhffl erhöht. Hier sind die den Vagus erregenden Substanzen, wie Digitalis, Physostigmin und Muskarin zu nennen, unter deren Einfluß bei einem gewissen Grade der Vergiftung Flimmern auch ohne äußeren Reiz sich entwickeln kann. Von großer klinischer Bedeutung ist die durch das Sekret der Schilddrüse bedingte starke Flimmerdisposition der Basedowkranken, ein Umstand, der von *Parkinson* und *Clark-Kennedy* (747) sehr stark betont wird.

Wir sehen also, wie mannigfaltig die Umstände und Bedingungen sind, denen wir mit mehr oder weniger Recht eine Beziehung zum Vhffl zuschreiben, und wie wenig es berechtigt ist, aus der Überfülle von Befunden und Auffassungen einzelne herauszugreifen und zu verallgemeinern. Das ist kaum im Tierexperimente und ganz und gar nicht in der Klinik möglich, am aller-

wenigsten aber wegen der hier am meisten verwickelten und ineinandergreifenden Vorgänge bei den mit Vhffl verbundenen Herz- und Gefäßkrankheiten.

Die Auslösung des Vorhofflimmerns.

Neben den speziellen ätiologischen kommen beim Vhffl sicher auch auslösende Faktoren in Betracht. Ist erst das Herz flimmerbereit geworden, dann genügen oft ganz geringfügige unspezifische Einflüsse, um den pathologischen Mechanismus ins Werk zu setzen. Zu diesen gehören vor allem körperliche Anstrengungen und Aufregungen, die von so vielen Patienten als die unmittelbare Veranlassung für das Auftreten der unregelmäßigen Herztätigkeit angegeben werden, daß an der Bedeutung dieser Faktoren nicht gut gezweifelt werden kann. Auch vom Magendarmtrakte ausgehende Reize (Meteorismus usw.) sind sicher in dieser Weise wirksam und scheinen namentlich beim anfallsweisen Flimmern eine bedeutende Rolle zu spielen. In allen diesen Fällen handelt es sich um reflektorische Einflüsse auf das Herz, an denen wohl der Vagus in erster Reihe beteiligt ist.

Aber auch das Herz direkt treffende Reize können ein dazu vorbereitetes Organ in Flimmern versetzen. Im Tierexperimente kann eine bloße Berührung der Vorhöfe diese Wirkung hervorbringen (Fig. 367), beim Menschen sind namentlich A E S der Provokation des Flimmerns mehr als verdächtig. Die Untersuchungen von *Mines* und *de Boer* haben wichtige experimentelle Belege für diese Auffassung beigebracht und auch in diesem Sinne sprechende Beobachtungen am Menschen fehlen nicht. Es ist jedenfalls sehr auffallend, wie oft dem Vhffl A E S vorangehen und wie häufig und hartnäckig sie bei durch Chinidin entflimmerten Patienten namentlich in jenen Fällen aufzutreten pflegen, bei welchen der erzielte Erfolg nur von kurzer Dauer ist.

Ein Beispiel solch kurzer, stets von A E S eingeleiteter und von gehäuften A E S nicht gut unterscheidbarer flüchtiger Flimmerparoxysmen haben wir in den Fig. 141, Taf. 58 u. Fig. 142, Taf. 59 abgebildet. *Semerau* (896), *Smith* und *Moody* (910), *Wolferth* (1072) und andere haben ebenfalls hierher gehörige Beobachtungen mitgeteilt. In den Fällen von *Semerau* und von *Smith* und *Moody* waren die oben erwähnten auslösenden Faktoren stark beteiligt. *Semeraus* Patient bekam die Anfälle nur nach Aufregung und Anstrengung, der Patient von *Smith* und *Moody* konnte sie durch vertiefte Atmung willkürlich erzeugen. *Wolferth* stellte fest, daß die den Anfällen stets folgenden postundulatorischen Pausen ganz den Charakter von postextrasystolischen Pausen hatten.

Die Differentialdiagnose des Vorhofflimmerns.

Trotz der im allgemeinen so charakteristischen Merkmale des Vhffl gibt es einzelne Fälle, bei denen die Abgrenzung des Vhffl von anderen Zuständen Schwierigkeiten bereitet.

Gehäufte und in Gruppen (Salven) auftretende Vorhof-Extrasystolen lassen sich besonders schwer vom Vhffl unterscheiden. Die Unregelmäßigkeit in solchen Fällen von Extrasystolie kann so hochgradig sein, daß selbst geübte Untersucher getäuscht werden. Wir haben schon S. 203

auf diesen Punkt hingewiesen und daselbst an dem eben wiedererwähnten Beispiele gezeigt, daß auch im Venenpuls (Fig. 141), bzw. im Ekg (Fig. 142) durch den Nachweis von typischen a-Wellen oder von sicheren P-Zacken am Ende längerer Pausen höchstens ein dauerndes Flimmern der Vorhöfe ausgeschlossen werden kann. Weniger sicher ist jedoch die Frage zu beantworten, ob die ganzen, in Fig. 141 und 142 zutage tretenden Erscheinungen auf gehäuften AES beruhen, oder ob wir es mit kurzen, von AES eingeleiteten Anfällen von Vhffl zu tun haben. Da es aber selbst im Tierexperimente schwer, ja unmöglich ist, eine scharfe Grenze zwischen hochfrequenten ES und dem Zustande von Flimmern und Flattern zu ziehen, so bleibt es mehr weniger der Anschauung des einzelnen überlassen, welche Stellung er gegenüber solchen Übergangsbildern einnehmen will.

Paroxysmale Tachykardie und anfallsweises Vorhofflimmern sind ebenfalls nicht immer leicht voneinander zu trennen. Im allgemeinen steht zwar die Frequenz der Kammerschläge auch bei der schnelleren Form des Vhffl hinter jener der paroxysmalen Tachykardie weit zurück; manchmal schlägt aber bei Vhffl die Kammer nicht weniger rasch als beim Herzjagen und gerade in diesen Fällen pflegt auch das wichtigste Merkmal des Flimmerns, nämlich die regellose Arrhythmie, so sehr verwischt zu sein, daß man bei der Auskultation oft in Unsicherheit bleibt, ob die Herztöne ganz regelmäßig sind oder nicht (Fig. 371 A). Bei längerem Zuhören und nach längerer Ruhelage des Patienten sowie nach Digitalisbehandlung kommen aber gewöhnlich doch die für Vhffl bezeichnenden längeren Pausen ungleicher Länge zum Vorschein. Trotzdem ergibt sich oft die Notwendigkeit, zur Sicherstellung der Diagnose ein Ekg zu verzeichnen. In genügend langen Aufnahmen findet man dann bald Stellen, an denen die Arrhythmie oder die von den Flimmerwellen verursachten Formänderungen der Nachschwankung deutlich genug hervortreten, um sie von dem in der Regel vollkommen gleichbleibenden Ekg der paroxysmalen Tachykardie unterscheiden zu können.

Bisweilen ist auch der Vagusdruckversuch von einigem Werte. Plötzliches und dauerndes Aufhören der Tachykardie kommt fast nur bei echtem Herzjagen vor. Vorübergehende Verlangsamung spricht mehr für Vhffl. Wird der Vagusdruck während der Aufnahme des Ekg ausgeführt, so kommt während der Verlangsamung die früher verdeckte Saitenunruhe zum Vorschein (Fig. 372).

Respiratorische Arrhythmie kann bei starker Ausprägung ebenfalls zu Zweifel Anlaß geben, der jedoch mit der Feststellung der Abhängigkeit der Rhythmusstörung von den Atmungsphasen behoben wird. Ausnahmsweise entstehen jedoch respiratorische Frequenzschwankungen auch beim Flimmern der Vorhöfe dadurch, daß durch die Änderungen des Vagustonus während der Atmung die Überleitung der Vorhofimpulse abwechselnd besser (Inspiration) und schlechter (Exspiration) wird. Beobachtungen dieser Art sind von *Kilgore* (525) beschrieben und auch von uns gemacht worden. Das Fortbestehen der Arrhythmie im Atmungsstillstand ist dann für Vhffl entscheidend.

Endlich gibt es Fälle von hochgradiger, von der Atmung unabhängiger Sinusarrhythmie, die ebenfalls diagnostische Schwierigkeiten bereiten und manchmal nur durch graphische Registrierung erkannt werden können.

Kammerautomatie und Vorhofflimmern.

Wenn zu bestehendem Vhffl totale Dissoziation hinzutritt, hört selbstverständlich die von den Vorhofimpulsen herrührende arrhythmische Kammertätigkeit auf und wird durch den langsamen, aber vollständig regelmäßigen automatischen Kammerrhythmus ersetzt. Ereignet sich dies, während der Patient unter ärztlicher Beobachtung steht, so wird der auffällige Umschlag in der Herztätigkeit die Diagnose wenigstens vermutungsweise stellen lassen und das Ekg wird sie dann weiter erhärten. Gesellt sich jedoch umgekehrt zu schon vorhandenem Herzblock Vhffl, so kann der Eintritt dieser Komplikation leicht übersehen werden. Aber auch dann wird unter Umständen das dauernde Verschwinden vorher deutlicher Venenbewegungen während der langen Kammerpausen und insbesondere das Ausbleiben der charakteristischen Pfropfungswellen einen Fingerzeig geben und zu weiterer Analyse unter Zuhilfenahme der graphischen Methoden auffordern. Die ersten Fälle, bei welchen zu Vhffl später Herzblock hinzukam, sind von *Kahn* und *Münzer* (499) und von *Souques* und *Routier* (912) beschrieben worden, nachdem die umgekehrte Reihenfolge: Dissoziation mit Hinzutritt von Vhffl schon früher von *Lewis* und *Mack* (619) beobachtet worden war.

Ein Beispiel für Vhffl mit automatischer, vollständig rhythmischer Kammertätigkeit ist in Fig. 378, Taf. 158 abgebildet. Die betreffende Patientin hatte einen regelmäßigen Puls von 60 p. M. Dementsprechend dauert jede Kammerperiode 25 Sek./25. Schon diese relativ hohe Frequenz spricht dafür, daß der A-V Knoten die Kammerschlagfolge beherrscht. Der starke Karotisdruckeffekt, der ganz allmählich abklingt (Fig. 378 B), bestätigt diese Vermutung. Interessant ist, daß nach stärkerer Digitalisbehandlung wohl ebenfalls infolge des erhöhten Vagustonus sich die Kammerfrequenz auf 44 p. M. erniedrigte, wobei aber gleichzeitig das Flimmern in Flattern überging (s. Fig. 411, Taf. 173).

Geringere Grade von Leitungsstörungen bewirken bei flimmernden Vorhöfen ebenfalls eine recht erhebliche Bradykardie, ohne daß jedoch dabei die Arrhythmie verschwinden würde, wenn sie auch unter diesen Umständen viel weniger deutlich zum Ausdruck kommt. Relativ häufig sieht man die durch energische Digitalisbehandlung erzeugte Arrhythmia bradycardica, deren funktionelle Natur gegenüber der organisch bedingten Form sich durch die Atropinprobe feststellen läßt.

Die Prognose des Vorhofflimmerns.

Bei der Prognose des Vhffl ist zu unterscheiden zwischen der Voraussage des mutmaßlichen Verlaufes der mit Vhffl einhergehenden Erkrankung und der Aussicht auf Beseitigung des Vhffl selbst. Die Prognose des Vorhofflimmerns an sich war bis vor wenigen Jahren mit Ausnahme der anfallsweisen, bei sonst gesunden Herzen auftretenden Form sehr ungünstig.

Schon der Name Arrhythmia perpetua gab von dem Unvermögen der Ärzte, den pathologischen Mechanismus zu beeinflussen, beredtes Zeugnis. Nur in wenigen Fällen konnte durch Ruhe und Digitalis der Sinusrhythmus wiederhergestellt werden. Können wir nun auch gegenwärtig das Flimmern mittels Chinidin in ca. 40% der Fälle beseitigen, so wird doch die Prognose durch die ausgesprochene Neigung zu Rückfällen wieder sehr getrübt. Aber gerade die Schnelligkeit der Rezidive ist prognostisch von der größten Bedeutung, weil sie einen Maßstab zur Beurteilung des Grades liefert, bis zu welchem die Flimmerbereitschaft im einzelnen Falle angewachsen ist. Daher erscheint es rätlich, die Voraussage von einem therapeutischen Versuch und von der Dauerhaftigkeit des erzielten Erfolges abhängig zu machen. Hohe Kammerschlagzahlen in unbeeinflußtem Zustande haben, so schädlich sie auch für die Zirkulation sind, nach unserer Erfahrung an sich nicht die ihnen von manchen Autoren *(Semerau, Lewis)* zugeschriebene üble Vorbedeutung. Auch bei ihnen ist eine Vollwirkung des Chinins oder eine lange anhaltende Verlangsamung durch Digitalis nicht so selten, um von vorneherein eine absolut schlechte Prognose zu rechtfertigen.

Parkinson und *Clark-Kennedy* pointieren ganz richtig dahin, daß im allgemeinen die Herzinsuffizienz mit Normalrhythmus viel bedenklicher ist als die Insuffizienz mit Vhffl, weil im letzteren Falle die Kompensationsstörung wenigstens teilweise dem abnormen Mechanismus zur Last fällt.

Erst der therapeutische Versuch, ob er nun zur Wiederherstellung des Sinusrhythmus oder nur zur Verlangsamung der Kammerfrequenz führt, lehrt, wie groß das Plus an Kreislaufstörung ist, welches wir direkt auf Konto des Vhffl zu setzen haben, und gibt damit einen wichtigen Anhaltspunkt für die eigentliche nicht nur das Vhffl, sondern auch das Grundleiden berücksichtigende Prognose. Diese kann nur auf Grund einer eingehenden klinischen Untersuchung ganz individualisierend und nicht ohne größere ärztliche Erfahrung gestellt werden.

Die Behandlung des Vhffl wird gemeinsam mit der des Vorhofflatterns S. 491 besprochen werden.

Das Vorhofflattern.

Der Ausdruck Vorhofflattern (auricular flutter) stammt von *Mac William* (656), der ihn bei der Schilderung der Erscheinungen faradischer Vorhofreizung zuerst angewendet hat. „The application of the current sets the auricles into a rapid flutter, the rapidity of which largely depends upon the excitability of the auricular tissue and the strength of current employed. The movements are regular; they seem to consist of a series of contractions originating in the stimulated area and thence spreading over the rest of the tissue. The movement does not show any distinct sign of incoordination; it looks like a rapid series of contraction waves passing over the auricular walls.“ Diese Beschreibung von *Mac William* ist jedoch nur insofern zutreffend, als sie sich auf die Wirkung schwacher faradischer Ströme oder auf das dem feinschlägigen folgende, mehr grobschlägige Flimmern und Flattern bezieht.

Dieses Stadium des Flimmerphänomens hat anfangs keine besondere Beachtung gefunden und wurde experimentell zuerst von *Rothberger* und *Winterberg* genauer studiert, als es diesen Autoren wahrscheinlich geworden war, daß eine durch bestimmte Eigentümlichkeiten des Arterien- und Venenpulses und des Ekg ausgezeichnete Form von Vorhoftachysystolie beim Menschen, die *Jolly* und *Ritchie* (482) mit Berufung auf *Mac William* „auricular flutter" genannt hatten, mit dem Endstadium des Flimmerns vor dem Übergange in die normale Schlagfolge identisch sei.

Das Vorhofflattern im Tierexperimente.

Wenn wir zunächst die wesentlichen Erscheinungen des Vorhofflatterns im Tierversuche besprechen, so weichen wir damit zwar von der historischen Entwicklung ab, gewinnen aber dafür eine für das Verständnis des klinischen Bildes wertvolle und wichtige Grundlage. In Fig. 376, Taf. 157 wurde bereits demonstriert, wie nach faradischer Reizung die Vorhöfe zuerst ganz fein, dann immer gröber flimmern, und wie sich schließlich aus den unregelmäßig flatternden Bewegungen auffallend rhythmische Kontraktionen entwickeln, die mit den Oszillationen im Ekg parallel gehen. Die Untersuchung dieses Zustandes und sein Vergleich mit den klinischen Bildern des Flatterns ist wegen der Flüchtigkeit der Erscheinung nicht ganz leicht. Durch Reizung mit starken faradischen Strömen, insbesondere nach Vergiftung mit Physostigmin und Muskarin [*Winterberg* (1061)] oder durch direkte Reizung mit frequenten Induktionsschlägen [*Lewis, Feil* und *Stroud* (616, 617)], gelingt es jedoch zuweilen Flimmeranfälle zu erzeugen, bei denen das dem Flattern entsprechende Endstadium genügend lange dauert.

In Fig. 379, Taf. 159 ist das Ende eines Flimmer- und Flatteranfalles nach starker Faradisation der rechten Aurikel dargestellt. Außer dem Parallelismus von Eg und Vorhofsuspensionskurve besteht im Gegensatze zum Flimmern eine fast vollständig regelmäßige Kammertätigkeit. Doch sind die Kammern nicht imstande, dem von den Vorhöfen angegebenen raschen Tempo (514 p. M.) zu folgen und beantworten nur jeden zweiten, einmal sogar erst den dritten Vorhofimpuls. Die Leitungsstörung in diesem an einem normalen Herzen ausgeführten Versuche ist rein funktionell. Sie kann durch Acceleransreizung abgeschwächt, durch Vaguserregung verstärkt werden; der 2:1 Block läßt sich auf diese Weise z. B. in einen 3:2, bzw. 4:1 Rhythmus verwandeln. In einem anderen Versuche, Fig. 380, Taf. 159, wurde das Herz mit Muskarin vorbehandelt und dadurch der Vagustonus erhöht. Nunmehr entfällt erst auf je vier Kontraktionen der durch faradische Reizung zum Flattern gebrachten Vorhöfe eine Kammersystole. Umgekehrt ist im selben Experimente nach Reizung des rechten Accelerans (Fig. 381, Taf. 160) die Überleitung besser geworden, es wechseln Blockierungen von 4:1 mit solchen von 2:1, wodurch die Schlagfolge der Kammern unregelmäßig erscheint. Die Arrhythmie der Kammer in Fig 381 ist aber nicht allein die Folge der wechselnden Blockierung, denn es sind die aus 4:1 Blockierung hervorgegangenen Kammerperioden viel kürzer (39—41) und die aus 2:1 Blockierung entstandenen wesentlich

länger als das vierfache, bzw. zweifache Multiplum der zugrunde liegenden Flatterimpulse (11—12). Die Ursache liegt in den von den ungleichen Pausen abhängigen Schwankungen der Überleitungszeit, also in der Bildung von Leitungsperioden, die jedoch mit mehrfachem Systolenausfall kombiniert sind. Beim Vorhofflattern mit Blockwechsel ist diese Form der Reizleitungsstörung ebenso gewöhnlich, wie sie bei im Sinusrhythmus schlagenden Herzen selten ist. Bemerkenswert ist ferner, daß in Fig. 381 im Anfang der Kurve das Vorhofkammerintervall von 16 nach einem Ausfall auf 18 und dann nach dem zweiten Ausfall weiter auf 22 wächst, daß also ein einzelner Ausfall nicht zur vollständigen Erholung genügt. Die Periodenbildung beträgt sich so, als ob der Vorhof halb so frequent tätig wäre, als es wirklich der Fall ist.

Die unregelmäßige Blockierung und die mit ihr verbundene Periodenbildung führt zu einer solchen Verschiebung im Rhythmus der Kammer, daß die einfachen Zahlenverhältnisse der längeren und kürzeren Kammerperioden mehr oder weniger verwischt werden. Die Analyse wird dadurch oft erheblich erschwert, ja manchmal unmöglich gemacht.

Die Beeinflussung des Flatterns durch Accelerans und Vagus.

Die Acceleranswirkung auf das Vorhofflattern kommt in dreifacher Weise zum Ausdruck, und zwar 1. durch Verbesserung der Überleitung, 2. durch Zunahme der Flatterfrequenz und 3. durch Verstärkung der Flatterbewegung. Die beiden erstgenannten Wirkungen sind in Fig. 381 deutlich ausgeprägt. Der 4:1 Block wechselt mit 2:1 Blockierung und die Zahl der Oszillationen steigt von 460 p. M. in Fig. 380 auf 522 in Fig. 381. Die Zunahme der Flatterfrequenz ist auch im Tierexperimente nur durch starke direkte Accelerans-Reizung zu erzielen; die reflektorische Reizung beim Vorhofflattern des Menschen gibt in der Regel gar keinen oder nur einen sehr geringen Ausschlag (Fig. 400, Taf. 169 A u. C). Dagegen ist die Wirkung auf die a-v Leitung bei reflektorischer Erregung auch beim Menschen fast immer sehr ausgiebig. Die Verstärkung der Flatterbewegung in dem Sinne, daß die sicht- und registrierbaren Bewegungen kräftiger werden, ist im Tierexperimente durch den Vergleich der Vorhofsuspensionskurven vor und nach Acceleransreizung in manchen Fällen sicher festzustellen [*Rothberger* und *Winterberg* (830, Fig. 11a u. 11b)]. In Fig. 381 ist dieser inotrope Effekt nicht bemerkbar.

Die Vaguswirkung auf das Vorhofflattern. Wie nicht anders zu erwarten, wird durch den Vagus die Überleitung der Flatterimpulse auf die Kammern gehemmt. In Fig. 380 macht sich z. B. der hohe Vagustonus infolge Muskarinvergiftung als 4:1 Block geltend. Bei faradischer oder reflektorischer Erregung des Vagus lassen sich im Experimente und im letzteren Falle auch beim Menschen lange Kammerstillstände erzielen. Die Oszillationsfrequenz wird bei schwacher Vagusreizung nicht beeinflußt, bei starker Erregung der Hemmungsnerven dagegen überraschenderweise so stark gesteigert, daß das Flattern wieder in Flimmern übergeht.

Die von *Rothberger* und *Winterberg* entdeckte Zunahme der Oszillationsfrequenz beim Übergang des Flatterns in Flimmern durch Vagusreizung ist in

den Fig. 382 und 383, Taf. 160 illustriert. Fig. 382 zeigt die Wirkung einer starken Vagusreizung. Das Flattern geht in raschem, aber trotz der entstellenden Stromschleifen gut sichtbarem Übergange noch während der Reizung in feinschlägiges Flimmern über, die Oszillationsfrequenz steigt von 428 auf zirka 2700 p. M. Fig. 383 demonstriert den Effekt einer Vagusreizung von mittlerer Stärke. Man kann hier besonders schön verfolgen, wie die Flatterfrequenz während der Reizung allmählich zunimmt und nach dem Aufhören der Reizung am Ende der Kurve schon wieder langsamer wird.

Das eigenartige Phänomen der Zunahme der Oszillationsfrequenz durch Vagusreizung hat nicht nur großes theoretisches Interesse, sondern auch praktische Bedeutung, weil es auch durch toxische Vaguserregung (Digitalis) zustande kommen kann.

Von den hier in Kürze beschriebenen, im Tierversuche erhobenen Befunden sind zunächst zwei Tatsachen von fundamentaler Wichtigkeit: 1. daß beim Flattern die Vorhöfe rhythmisch in hoher Frequenz, aber in mechanisch nicht mehr ganz wirkungsloser Weise tätig sind, 2. daß die Flatterimpulse in der Regel teilweise an der A-V Grenze blockiert werden, wobei die Kammern entweder rhythmisch oder arrhythmisch schlagen, je nachdem die Blockierung regelmäßig oder unregelmäßig erfolgt. Diese Kenntnisse genügen vorläufig, um das Vorhofflattern auch beim Menschen aus seinen klinischen Erscheinungen, vor allem aber aus der Kurvenanalyse zu erkennen.

Das Vorhofflattern beim Menschen.

Gleich dem Flimmern kommt das Vorhofflattern beim Menschen sowohl paroxysmal in Form scharf abgegrenzter Anfälle als auch als Dauerzustand vor. Bevor es sich festsetzt, gehen aber dem Flattern meist zahlreiche und immer länger währende Anfälle voraus. Früher oder später pflegt jedoch auch die Dauerform des Flatterns in Flimmern überzugehen.

Gegenüber dem durch die regellose Arrhythmie so scharf gekennzeichneten Flimmern entbehrt das Bild des Vorhofflatterns eines ähnlichen, klinisch leicht faßbaren Merkmales. Die beim Menschen ungefähr 300 p. M. betragende, dem Flattern zukommende Vorhoffrequenz wird nur in seltenen Fällen von der Kammer voll beantwortet und macht sich meist durch eine an sich nur wenig charakteristische, 120—150 Schläge p. M. betragende Herz- und Pulsbeschleunigung bemerkbar. Bleibt dabei die Kammertätigkeit infolge regelmäßiger Blockierung rhythmisch, so ist die Abgrenzung des Flatterns gegen eine gleich frequente Sinus- oder paroxysmale Tachykardie schwierig. Ist hingegen infolge wechselnder Blockierung der Vorhofimpulse die Herztätigkeit arrhythmisch, so ist es ebenfalls nicht ganz einfach, ja ohne graphische Registrierung nicht einmal immer möglich, Flattern und Flimmern auseinanderzuhalten. In der Tat wurden auch lange Zeit die Fälle von Vorhofflattern, je nach der Regelmäßigkeit oder Unregelmäßigkeit der Schlagfolge, entweder zur paroxysmalen Tachykardie oder zum Vorhofflimmern gezählt. Erst die graphische Registrierung ließ ihre Eigenart erkennen. Aber auch da bedurfte es anfangs besonders günstiger Umstände, die tatsächlich den beiden ersten richtig beurteilten

Fällen zugute kamen. Sowohl in der von *Hertz* und *Goodhart* (421) unter dem Titel „the speed-limit of the human heart“ als auch in der nächsten, von *Jolly* und *Ritchie* (482) mitgeteilten Beobachtung betraf das Vorhofflattern Blockherzen. An diesen war es in den langen Kammerpausen verhältnismäßig leicht, die überaus hohe, kaum für möglich gehaltene Vorhoffrequenz zu erkennen. *Jolly* und *Ritchie* haben, wie erwähnt, das Verdienst, das von ihnen beobachtete Krankheitsbild als auricular flutter zuerst mit dem von *Mac William* beschriebenen Phänomen in Beziehung gebracht zu haben. Ihre Auffassung fand jedoch zunächst keine allgemeine Zustimmung. *Rihl* (791) sah z. B. die Ursache der Beschleunigung in einer Acceleranserregung und *Lewis* (590) wollte anfangs das Vorhofflattern zwischen die von einem einzigen und die von zwei oder mehreren Reizherden ausgehenden paroxysmalen Tachykardien einreihen. Gegen die von *Rothberger* und *Winterberg* auf Grund der im vorangehenden angeführten Experimente vertretene Anschauung von der Wesensgleichheit des experimentellen, im Endstadium des Flimmerns auftretenden und des klinischen Flatterns machte *Lewis* auch noch später Einwände (599), die sich hauptsächlich darauf bezogen, daß die Regelmäßigkeit der Vorhofsaktion in den experimentellen Kurven keine so vollständige ist wie im Ekg beim Menschen. Gegenwärtig ist jedoch die Zusammengehörigkeit beider Erscheinungen nicht mehr zweifelhaft und wird auch von *Lewis* (605, S. 269) betont.

Trotz der früher erwähnten Schwierigkeiten gelingt es wohl in der Mehrzahl der Fälle, das Vorhofflattern schon klinisch festzustellen. Die Diagnose hat jedoch eine genaue Kenntnis des Herzmechanismus beim Flattern zur Voraussetzung, die man sich am besten durch Analyse der zur Kontrolle und Sicherung der klinischen Befunde meist erwünschten und oft auch notwendigen graphischen Aufnahmen erwirbt.

Die Graphik des Vorhofflatterns.

Auch die polygraphischen und selbst die elektrographischen Kurven sind manchmal so schwer zu entziffern, daß es nur allzu begreiflich ist, wenn heute nicht mißzuverstehende Fälle von Flattern früher trotz graphischer Registrierung unrichtig gedeutet wurden [*Turnbull* (957), *Lewis* u. *Schleiter* (627)]. Gewöhnlich treten aber bald im Arterienpulse, bald im Phleb., bald wieder mehr im Ekg die für das Flattern typischen Erscheinungen klar genug hervor, um sicher erkannt werden zu können.

Die Arterienpulskurven beim Vorhofflattern

wurden zuerst von *Rihl* (791) genauer analysiert. Von der so gegebenen Grundlage ausgehend hat sie besonders *Lewis* (590) in ihren feineren Einzelheiten studiert.

Ihr charakteristisches Gepräge erhalten die Arterienpulskurven beim Flattern einerseits durch die Pulsfrequenz, anderseits durch ihre eigenartigen Rhythmusstörungen. Die Zahl der Pulse entspricht gewöhnlich nur einem Bruchteil, am häufigsten der Hälfte der Vorhofimpulse. Bei Pulszahlen von 125—150, die der halbierten gewöhnlichen Flatterfrequenz von 250—300 entsprechen,

soll deshalb immer an Vorhofflattern gedacht werden. Ebenso müssen die höchsten Grade von Tachykardie mit Frequenzen von 250—300 von vorneherein den Verdacht auf Vorhofflattern mit im Vollrhythmus schlagenden Kammern erwecken. Nur die paroxysmale Tachykardie kann ausnahmsweise mit fast gleich hoher Beschleunigung einhergehen.

Bei stärkerer Leitungshemmung (3:1, 4:1 Block) wird die Pulsfrequenz annähernd zur Norm herabgedrückt (300/4 = 75); in diesem Falle erhält man für das Flattern gänzlich uncharakteristische Pulskurven. Ebensowenig trägt der Arterienpuls bei unterbrochener A-V Leitung und automatischer Kammertätigkeit Kennzeichen des Flatterns. In der Regel ist aber die Leitungsstörung beim Flattern genau so wie im Tierexperimente rein funktionell und von dem Verhältnis der Zahl der Impulse zu der augenblicklichen Größe des Leitungsvermögens abhängig. Deswegen kommt es sehr leicht zu Störungen des meist nur labilen, in einer Blockierung von 2:1, 3:1 oder 4:1 zum Ausdruck gelangenden neuen Gleichgewichtszustandes und damit zur Arrhythmie.

Die Pulsarrhythmie beim Vorhofflattern.

Die Arrhythmie beim Flattern der Vorhöfe ist nicht wie beim Flimmern absolut regellos und deshalb nicht analysierbar, sie läßt vielmehr den der Zahl der Flatterbewegungen entsprechenden Grundrhythmus immer wieder hervortreten. Allerdings werden, wie schon gesagt wurde (S. 469), die Verhältnisse dadurch sehr kompliziert, daß nach längeren Pausen, also dort, wo eine größere Anzahl von Kammersystolen ausgefallen ist, die Überleitung rascher erfolgt, und daß umgekehrt nach kürzeren Pausen die Leitungszeit verlängert wird. Im Pulsbilde werden die so erzeugten Verschiebungen der Kammerschlagfolge noch dadurch verstärkt, daß nach längeren Pausen die Systolen kräftiger, nach kürzeren Pausen aber schwächer sind, wodurch im letzteren Falle die präsphygmische Periode verlängert, im ersteren aber verkürzt wird. Wechseln also beispielsweise Rhythmen von 4:1 mit solchen von 2:1 ab, so wird die dem 4:1 Block entsprechende Periode nicht genau doppelt so groß sein wie die 2:1 Periode, sondern hinter dem erwarteten Werte um einen gewissen Betrag zurückbleiben. Es ist daher die von *Lewis* aufgestellte Regel zu beachten, daß zum Vergleich nur solche Strecken herangezogen werden sollen, die durch gleich lange Pausen abgegrenzt sind. Einige Beispiele mögen das von *Lewis* (590) genau ausgearbeitete, „spacing“ genannte Vorgehen bei der Analyse der durch das Vorhofflattern hervorgerufenen Pulsarrhythmien erläutern.

Wir benützen zu diesem Zwecke die in Fig. 384, Taf. 161 abgebildeten Kurvenstücke, in denen wir zunächst nur den Arterienpuls beachten wollen. Die Minutenfrequenz von 128 in Fig. 384 A läßt, wie früher betont wurde, schon von vorneherein an Vorhofflattern mit Frequenzhalbierung denken. Unmittelbar anschließend an das Kurvenstück A kommt es in B zur Entwicklung einer anscheinend recht regellosen Arrhythmie. Etwas später wird aber im Kurvenstück C ein regelmäßiges Alternieren des Pulses und sodann in D ein diesem ähnliches Bild beobachtet. Echter Alternans kann jedoch in Fig. 384 D nicht vorliegen, weil dem kleinen Pulse nicht wie in Fig. 384 C die längere, sondern die kürzere

Pause vorangeht (S. 551). Ebenso ist das Bestehen echter, d. h. extrasystolischer Bigeminie in D auszuschließen, denn die Dauer einer Bigeminusgruppe müßte, wenn der kleinere Puls einer E S entspräche, bei unvollständiger Kompensation kleiner als zwei, bei vollständiger Kompensation zwei Pulsperioden von A, bzw. C gleich sein. Die Messung ergibt aber, daß der Pseudobigeminus in Fig. 384 D eine Dauer von 5,9 Sek./5 hat und somit den Abstand von zwei regelmäßigen Pulsen in A = 4,7 um ungefähr 1,2 Sek./5, also annähernd um eine halbe Pulsperiode (4,7/4) übertrifft, oder mit anderen Worten, der Pseudobigeminus im Kurvenstück D enthält 5 halbe Pulsperioden von Fig. 384 A. Die Vermutung, daß diese Perioden schon aus 2 Flatterperioden zusammengesetzt sind, wird dadurch bestätigt. In jedem Pseudobigeminus von D sind 5 Flatterperioden enthalten, die sich auf die beiden Pulse des Pseudobigeminus im Verhältnis von 2 : 3 aufteilen lassen sollten. Das ist in der Tat der Fall, wenn man die dem kleinen Pulse entsprechende Verzögerung der Überleitungszeit und dazu seine Extraverspätung berücksichtigt, welche eine Verlängerung der ihm vorangehenden und eine Verkürzung der ihm folgenden Pause mit sich bringt. In dieser Weise läßt sich also die Allorhythmie in Fig. 384 D durch wechselnde 2 : 1 und 3 : 1 Blockierung der Flatterimpulse erklären.

Zu dem gleichen Resultate gelangt man durch das Aufsuchen und den Vergleich von gleich langen Strecken ungleich gebauter Teile der Arterienpulskurven. Nach dieser Methode (*Lewis* l. c.) vorgehend findet man, daß 4, bzw. 2 Pseudobigemini in D die gleiche Zeitdauer haben wie 10, bzw. 5 Pulse in A oder C, daß sich also die Bigemini zu den regelmäßigen Pulsen verhalten wie 5 : 2, oder daß die Bigemini aus fünf, die regelmäßigen Pulse aus zwei gleich langen Teilfaktoren, d. i. aus 5 bzw. 2 Flatterimpulsen entstanden sind.

Schwieriger würde sich der Nachweis des Vorhofflatterns gestalten, wenn außer der Fig. 384 A nur noch das Kurvenstück B zur Verfügung stünde. Die erste Aufgabe besteht in solchen Fällen hochgradiger Arrhythmie darin, nachzusehen, ob die Arrhythmie vollständig regellos ist oder ob sich nicht doch gleichlange, bzw. in einem einfachen Verhältnis zueinander stehende Strecken herausfinden lassen, die auf einen gemeinsamen Grundrhythmus hinweisen. Dabei ergibt sich z. B., daß in Fig. 384 B die zwischen den annähernd gleich großen und auf gleiche Pausen folgenden Pulsen gelegenen Strecken von Puls 8—13 und 12—17 = 13,8 Sek./5 oder die Strecken von Puls 5—16 und 8—19 = 30 Sek./5 gleiche Längen haben. Während aber auf eine Strecke von 6 Sek. in A 13 Pulse entfallen, enthalten die gleich langen Abstände 5—16 und 8—19 in B nur 11 Pulse. Es sind somit zwei Pulsperioden ausgefallen. Die Messung der einzelnen Pulse von 8—19 ergibt in $^{1}/_{5}$ Sek. folgende Zahlen: 3,4, 2,7, 2,3, 2,5 3, 2,7, 2,4, 3,2, 2,4, 2,3 und 3,2. Wir finden also vier auffallend lange Perioden (3,4, 3, 3,2, 3,2), auf die sich die beiden ausgefallenen Pulse verteilen müssen, woraus mit großer Wahrscheinlichkeit folgt, daß jeder Ausfall nur einer halben Pulsperiode in Fig. 384 A entspricht, bzw. daß diese selbst zwei Vorhofperioden von annähernd 1,2 Sek./5 gleich zu setzen ist. Die Unregelmäßigkeit in der analysierten Strecke 8—19 beruht daher darauf, daß viermal der 2 : 1 Block mit 3 : 1 Blockierung wechselt. Nun bleiben aber die längeren Pulsperioden mit ihren 3—3,4 messenden Werten hinter dem dreifachen Multiplum der so berechneten Flatterperiode von 1,2 Sek./5 merklich zurück, weil eben mit dem Ausfall die Pause länger, der Puls kräftiger und die Anspannungs- und Überleitungszeit kürzer werden. Darum sind auch die den Ausfällen folgenden Pulse länger als zwei Vorhof- und länger als die übrigen Pulsperioden, eine Erscheinung, die sich den Gesetzen des periodischen Systolenausfalles mit verlängerter Überleitungszeit vollständig einfügt.

Der im vorangehenden indirekt bestimmte Grundrhythmus läßt sich aus Fig. 384 B auch direkt feststellen, wenn man geeignete, d. i., um es nochmals zu betonen, von gleichen Pulsen und Pausen begrenzte, zwar ungleiche, aber außerhalb der Messungsfehler um die kleinste Differenz voneinander abweichende Strecken vergleicht. Diese Voraussetzung erfüllen z. B. die 11,6 Sek./5 betragenden Abstände von Puls 6—10 oder 7—11 einerseits und die Distanz 10,4 zwischen Puls 10 und 14 andererseits. Die Differenz von 1,2 (11,6—10,4 Sek./5) ist die gesuchte Vorhofperiode, welche in 11,6 ungefähr 10, in 10,4 ungefähr 9mal enthalten ist und durch die Subtraktion der beiden nur um eine Vorhofperiode auseinanderliegenden Werte zum Vorschein kommt.

Durch das Aufsuchen der kleinsten Differenz gelangt man bei bloßer Berücksichtigung des Arterienpulses auch in den zu Fig. 385, Taf. 162 vereinigten, auf anderem Wege ungleich schwieriger zu analysierenden Beispielen zum Ziele. Die Kopfkurve A zeigt eine Allorhythmie, die auf den ersten Blick als kontinuierliche Bigeminie aufgefaßt werden könnte. Unter der Voraussetzung vollständiger Kompensation ergäbe sich eine Sinusfrequenz von 75 p. M. Diese einfache Auffassung scheint das Kurvenstück B zu bestätigen. Zwischen die zweite und dritte Bigeminusgruppe ist nämlich eine Pulsperiode (5—6) eingeschoben, welche die halbe Länge (4 Sek./5) eines Bigeminus (8 Sek./5) hat und daher eine Normalperiode zu sein scheint. Diese Annahme erweist sich aber sehr rasch als falsch, wenn der dem scheinbaren Normalschlage (5—6) vorangehende Bigeminus (3—4—5) näher untersucht wird. Dieser Bigeminus ist nämlich kürzer als alle übrigen (6,65:8 Sek./5). Er läßt sich nicht durch unvollständige Kompensation einer A E S erklären, weil der Extraschlag hier nicht früher kommt als sonst und weil die postextrasystolische Pause kürzer ist als der folgende, als Normalperiode angesehene Puls (3,8:4 Sek./5). Auch eine Sinus-E S ist auszuschließen, denn die Kupplung ist gleich jener der übrigen Bigemini und gleiche Kupplungen kommen nur bei E S desselben Ausgangspunktes vor. Angesichts dieser Schwierigkeiten wird sich, allerdings nicht ohne einige Erfahrung, sehr bald die Frage aufdrängen, ob die Allorhythmie in A nicht durch V_s Ausfall bei Vorhofflattern hervorgerufen ist. Man könnte nun versucht sein, von den Bigeminusgruppen ausgehend diese im Verhältnis von 3:5, das den Periodenlängen der sie zusammensetzenden kleinen und großen Pulsen entspricht, in 8 Teile zu zerlegen und wechselnde Blockierung von 3:1 und 5:1 bei der so resultierenden, an sich plausiblen Flatterfrequenz von 300 anzunehmen. Bei dieser irrigen Auflösung würde aber nicht nur die vorauszusetzende Verspätung des kleinen Pulses, sondern auch der Umstand unberücksichtigt bleiben, daß eine Blockierung von 3:1 und 5:1 gegenüber dem so häufigen 2:1 und 4:1 Block nur selten vorkommt. Um zu einer richtigen Aufteilung zu gelangen, ist es deshalb notwendig, den Grundrhythmus zu bestimmen, und es ist von vorneherein naheliegend, diesen in der Differenz zwischen dem zu kurzen 6,65 Sek./5 messenden Bigeminus (3—5) in B und den übrigen Bigeminusgruppen zu suchen, die ungefähr 8 Sek./5 beanspruchen. Der Unterschied beträgt 1,35 Sek./5 und diese Zahl muß, wenn sie dem Grundrhythmus entspricht, gleichzeitig als gemeinsames Maß in allen miteinander vergleichbaren, von gleichen Pulsen und Pausen eingeschlossenen Pulsperioden oder Pulsgruppen enthalten sein. Tatsächlich lassen sich die langen Bigemini in $6 \times 1{,}35 = 8$, der kurze Bigeminus von 6,65 in $5 \times 1{,}35$ und die scheinbare Normalperiode (Puls 5—6) von 4 Sek./5 in $3 \times 1{,}35$ zerlegen. Die Allorhythmie in Fig. 385 A beruht demnach auf dem regelmäßigen Wechsel von 2 : 1 und 4 : 1 Block, ihre Störung in B darauf, daß nach dem ersten, in gleicher Weise gebauten Pseudobigeminus die Überleitung nochmals im Verhältnis von 2 : 1 (Puls 3—4), dann aber zweimal im Verhältnis von 3 : 1 (Puls 4—5 und 5—6) erfolgt. Von Puls 6 an besteht wieder wechselnd 2 : 1 und 4 : 1 Rhythmus. Findet die Überleitung schon nach zwei Vorhofimpulsen statt, so entsteht, wie zu erwarten, infolge der kürzeren Pause und der verlängerten Anspannungszeit ein schwacher und verspäteter Puls, wogegen nach der längeren Pause der kräftige Puls auch früher kommt. Durch diese Verschiebung teilen sich die Pulsperioden eines Bigeminus statt in 2:4 fast in 3:5, was zu der früher erwähnten irrtümlichen Berechnung einer Flatterfrequenz von 300 führen könnte, während unter Zugrundelegung eines Rhythmus von durchschnittlich 1,35 Sek./5 = 0,27 Sek. eine solche von 222 resultiert. Die im folgenden Kapitel erörterten Venenpulse sowie das am nächsten Tage aufgenommene Kurvenstück C bestätigt die gegebene Analyse. Der rhythmische Puls in Fig. 385 C ist aus der regelmäßigen Blockierung von 4:1 hervorgegangen, wovon sich die Leser mit Zuhilfenahme des aus dem Rhythmus herausfallenden ersten Pulses in C selbst überzeugen mögen. — Die Auflösung der in Fig. 385 analysierten Kurven ist auch in anderer Weise möglich. Wer sich die Mühe dazu nimmt, wird verschiedene Methoden finden, die ebenfalls zum Ziele führen. Fig. 386, Taf. 163 gibt zur Einübung der Analyse weitere Gelegenheit.

In den polygraphischen Kurven der Fig. 385 ist das Flattern aus dem im nächsten Kapitel analysierten Venenpulse viel leichter zu erkennen als aus dem Arteriogramm.

Auch in Fig. 384 ist man nicht unbedingt auf den Arterienpuls angewiesen. Es gibt aber Fälle, bei denen der Venenpuls, ja sogar das Ekg versagen, während der Arterienpuls die Analyse ermöglicht.

In einem von *Lewis* (286) als „passage of regular tachycardia of auricular origin into auricular fibrillation" interpretierten Falle lassen z. B. die reproduzierten Radialispulskurven bei sorgfältiger Nachmessung an vielen Stellen Streckengleichheit von ungleich gebauten Pulsperioden erkennen (in Fig. 2 z. B. die Pulsreihen 2—11 und 16—23), woraus hervorgeht, daß keine ganz regellose Arrhythmie vorhanden ist. Ähnlich wie in Fig. 384 u. 385 läßt sich auch in dem *Lewis*schen Falle zeigen, daß den ganzen Kurven ein Grundrhythmus von der doppelten Frequenz der rhythmischen Pulsperioden unterlegt ist. Es dürfte sich also durchwegs um Vorhofflattern mit einer Minutenfrequenz von ungefähr 300, mit bald regelmäßiger (2:1), bald unregelmäßiger Blockierung und nicht um paroxysmale Tachykardie handeln, welche sich in Flimmern verwandelt. Wir erwähnen diese von *Lewis* abweichende Auffassung hauptsächlich wegen des theoretischen Interesses, das sich an den direkten Übergang von paroxysmaler Tachykardie in Vorhofflimmern oder Flattern knüpft.

Der Venenpuls beim Vorhofflattern.

Trotz der hohen Frequenz der Vorhofkontraktionen prägt sich das Flattern im Venenpuls manchmal überraschend klar aus, während in anderen Fällen kaum eine Spur der Vorhoftätigkeit im Phleb. entdeckt werden kann. Das hängt zum Teil mit den schon physiologisch außerordentlich großen individuellen Unterschieden in der Ausbildung der einzelnen Venenwellen, hauptsächlich aber mit den von der Frequenz und Stärke der Vorhofkontraktionen sowie von dem Grade der Überleitungsstörung gegebenen besonderen Bedingungen beim Vorhofflattern zusammen. Die Kraft der Vorhofkontraktionen ist beim Flattern wohl nur gering einzuschätzen und die Entstehungsweise der im Venenpulse sichtbaren Wellen dürfte daher von jener der normalen a-Wellen darin abweichen, daß die rasch aufeinanderfolgenden Kontraktionen durch die offen stehenden Ostien der Hohlvenen Blutwellen zurückfluten lassen, die je nach ihrer Stärke, der Funktion der Venenklappen und je nach der Phase der Herzrevolution in Form größerer oder kleinerer Erhebungen im Phleb. erscheinen. Die größten Ausschläge im Venenpulse erzeugen die in die Kammersystole fallenden Vorhofkontraktionen, weil dabei das Blut in die Venen zurückgetrieben wird. In der Diastole kann es auch in die Kammern einströmen, weshalb zu dieser Zeit die Flatterwellen kleiner werden, ja sogar gänzlich verschwinden können. Bei sehr langer Diastole, also bei langsamer Kammertätigkeit, werden die Bedingungen für das Hervortreten der Flatterwellen wieder günstiger; die schon gut gefüllten Ventrikel erschweren das weitere Einströmen von Blut und die in der Systole mit den c- und d-Wellen zusammenfließenden und oft von ihnen verdeckten Erhebungen treten in der Diastole frei von fremden Beimischungen als isolierte und mit nichts anderem zu verwechselnde Zacken hervor. Daher sind die höheren Grade von regelmäßiger Blockierung, die für die Analyse des Arterienpulses ungünstig sind, für das Ablesen des Venenpulses beim Flattern im allgemeinen besonders vorteilhaft, so daß sich Arterien- und Venenpuls in sehr glücklicher Weise ergänzen. Ein Beispiel hierfür bietet Fig. 387, Taf. 163. Der regelmäßige Arterienpuls hat eine Minutenfrequenz von 63 und läßt von dem Flattern der Vorhöfe nichts erkennen. Der Venenpuls

macht hingegen den Zustand auf den ersten Blick klar. Auf einen Arterienpuls entfallen je 4 Zacken, von denen die beiden letzten am Ende der Diastole nichts anderes als a-Wellen sein können. Aber auch die im ersten Beginn der Systole und Diastole aufsteigenden Zacken sind so hoch, so steil und spitz, daß sie diese Größe und Form nur durch gleichzeitiges Hineinspielen von Vorhofkontraktionen erhalten haben können, wofür ja auch die annähernd gleiche zeitliche Verteilung aller Wellen spricht. Am größten ist die protosystolische (c + a), etwas niedriger die telesystolische bzw. protodiastolische (d + a) Pfropfungswelle und am kleinsten die mesodiastolische Welle, weil zu dieser Zeit die Abflußverhältnisse am günstigsten sind. Die telediastolische vierte Zacke steigt schon wieder höher an. Nicht immer sind die Größenverhältnisse in dieser typischen Weise ausgebildet, am deutlichsten sind in der Regel die systolischen Pfropfungserscheinungen, dagegen werden die diastolischen Wellen mit dem Fortschreiten der Diastole manchmal immer unscheinbarer.

Sehr einfach ist die ebenfalls bei regelmäßiger 4:1 Blockierung verzeichnete Venenkurve der Fig. 385 C. Sie unterscheidet sich durch das Fehlen hoher Pfropfungswellen und durch die zahlreicheren unregelmäßig verteilten Undulationen von der eben besprochenen Kurve. Beides erklärt sich dadurch, daß keine der vier a-Wellen mit c oder d zusammenfällt, so daß diese als fünfte und sechste in den a-Rhythmus nicht hineinpassende Erhebungen selbständig hervortreten. Der systolische Kollaps fehlt, er wird durch eine a-Welle ausgefüllt, die in die Systole fallend gleichzeitig den Gipfelpunkt aller übrigen Wellenberge bildet. Sehr interessant sind die Veränderungen, welche der Venenpuls durch Wechsel der Blockierung in Fig. 385 A und B erleidet. Durch die Verzögerung der Überleitung in den kürzeren Perioden der Scheinbigemini fallen jetzt von Zeit zu Zeit a- und c-Wellen zusammen, wobei jedesmal eine hohe Pfropfungswelle (a c) aufwächst, die dem ganzen Bilde ein eigenartiges Aussehen verleiht. Die den langen Perioden entsprechenden Venenkomplexe behalten dagegen bis in die feinsten Einzelheiten den früheren, in Fig. 385 C geschilderten Charakter bei.

Ohne weiteres verständlich ist auch die das Ekg von Fig. 392, Taf. 165 begleitende Venenpulskurve, deren höchste Gipfel mit Berücksichtigung der zeitlichen Verschiebung gegenüber dem Ekg ebenfalls in die Proto- und Telesystole fallen.

Während in den bisher angeführten Beispielen das Phleb. die Arterienkurven an Klarheit übertrifft oder ihnen darin mindestens gleichkommt, ist das bei der raschen Schlagfolge in Fig. 384 wesentlich anders. Auch die Analyse des Arterienpulses war in diesem Falle schwierig, aber doch mit Sicherheit auszuführen. Ob sich mit gleicher Bestimmtheit auch das Phleb. aufschließen läßt, erscheint schon in Fig. 384 A fraglich. Weiß man einmal, um was es sich handelt, so wird freilich auch der Venenpuls verständlich. Man erkennt dann in dem der c-Welle vorangehenden Knick im Abstieg von d sowie in dem ihr nachfolgenden, im Anstieg von d liegenden kleinen Zäckchen die beiden a-Wellen, von denen die letztere dem verzögert übergeleiteten, die am Fuße von c liegende aber dem blockierten Vorhofimpulse entspricht. Die c- und d-Wellen sind durch ihre zeitlichen Beziehungen zum Anstieg und zur dikroten Welle des Arterienpulses wohl leicht festzustellen, dagegen sind die kleinen a-Wellen nur schwer als solche zu erkennen. Die

erste kann leicht als zu d gehörig, bzw. als Insuffizienzwelle (i) angesprochen, das zweite an vielen Stellen nur sehr schlecht entwickelte a-Zäckchen sogar vollständig übersehen werden.

Noch schwieriger ist die Auflösung des Venenpulses in den Kurvenstücken C und D, in welchen das Phleb. alternierend zwei- und dreigipfelige Wellen zeigt. Von den drei Gipfeln ist der erste die c-, der dritte die d-, der zwischen beiden liegende zweite Gipfel eine a-Welle. Die zweigipfeligen Wellen beginnen ebenso wie die dreigipfeligen mit einer Spitze c, auf die in D eine plateauartige, mehr oder weniger deutlich eingedellte Erhebung folgt. Diese Delle grenzt die miteinander verschmolzenen a- und d-Wellen ab. Durch die Verkürzung der dem kleinen Pulse entsprechenden schwachen Kammersystole rückt d näher an c heran und verwächst mit der dazwischen liegenden a-Welle, die deshalb nicht wie in den dreigipfeligen Erhebungen sofort, sondern erst nach ihrer Vereinigung mit d absinkt. Noch vollständiger ist die Verschmelzung in den zweigipfeligen Wellen Fig. 384 C, wo es nur stellenweise zur Plateaubildung kommt, während gewöhnlich die d-Welle als kleiner Knick im Abstieg von a wahrnehmbar ist. Ein weiterer, unscheinbarer Knick im Abfall von d und die wieder besser ausgebildete kleine Welle am Fuße von c der dreigipfeligen Erhebungen bezeichnet in C die Lage der übrigen a-Wellen. Daß ihre Identifizierung auch ohne die aus dem Arterienpuls, bzw. dem Ekg (Fig. 384 E) geschöpfte Kenntnis des zugrundeliegenden Mechanismus verläßlich wäre, wird aber wohl niemand behaupten wollen. Das gleiche gilt wohl auch für die Venenpulskurve in Fig. 407, Taf. 172.

Schlecht ausgebildete oder bis zur Unsichtbarkeit abgeschwächte a-Wellen verleihen dem Phleb. beim Flattern mitunter das Aussehen des Kammervenenpulses. Einen Übergang zu dieser Form illustriert Fig. 388, Taf. 164, in der die a-Wellen zwar verhältnismäßig klein, aber doch noch deutlich genug erkennbar sind. Wo das nicht der Fall ist, sind Irrtümer bei der Analyse nach zwei Richtungen möglich; ist der Venenpuls wie in Fig. 388 regelmäßig, so könnte er bei fehlender oder ungenügender Ausprägung der a-Wellen auf a-v Automatie bezogen werden, wogegen ein solcher scheinbarer Kammervenenpuls, falls er unregelmäßig ist, Vhffl vortäuschen kann. So hat z. B. *Lewis* in dem früher erwähnten Falle (S. 475) von Vorhofflattern die Diagnose „auricular fibrillation", hervorgehend aus paroxysmaler Tachykardie, auf Grund des die Pulsunregelmäßigkeit begleitenden Kammervenenpulses gestellt, eine Auffassung, zu der auch das Ekg dieses Falles beitrug.

Schließlich kann der Venenpuls beim Vorhofflattern auch eine gewisse Ähnlichkeit mit dem normalen Venenpuls haben und mit diesem verwechselt werden. In Fig. 389, Taf. 164 scheint z. B. das Phleb. aus den drei physiologischen Wellen a, c, d zu bestehen. Bei genauerer Betrachtung und Ausmessung fällt aber auf, daß die präsystolische hohe Welle merkwürdig breit und im Anstieg abgebogen ist und daß die c-Zacke in ihr enthalten sein muß. Im Ekg (Fig. 403, Taf. 170) konnte Flattern mit regelmäßiger Blockierung von 3:1 mit Sicherheit festgestellt werden. Eine genaue Abgrenzung der a-Wellen ist aber trotz der aus dem Ekg gewonnenen Kenntnis des Mechanismus in diesem Falle nicht zu geben.

Das Elektrokardiogramm bei Vorhofflattern.

Dem polygraphischen Verfahren ist die elektrographische Methode bei der Darstellung des Vorhofflatterns bedeutend überlegen, denn das Ekg gibt nicht nur die zeitlichen Beziehungen der Vorhof- und Kammerkontraktionen frei von den Verschiebungen wieder, die in den Arterienkurven bei wechselnder Pulsgröße durch die Änderungen der Anspannungszeit bedingt sind, sondern

es verzeichnet auch die von den Kontraktionen der Vorhöfe herrührenden Potentialschwankungen noch sicher und genau in den zahlreichen Fällen, bei denen die Venenpulsschreibung versagt.

Die Vorhofkomplexe beim Flattern (Flatterwellen).

Im Ekg sind die flatternden Bewegungen der Vorhöfe durch an Zahl mit ihnen übereinstimmende Saitenschwankungen vertreten, die im wesentlichen den beim Flimmern erscheinenden Ausschlägen gleichen. Von diesen unterscheiden sich die Flatterwellen hauptsächlich durch die geringere, 300—350 p. M. nur selten übersteigende Frequenz, die meist größere Amplitude und die fast vollständige Gleichmäßigkeit und Regelmäßigkeit. Während die Flimmerundulationen auch bei sonst guter Ausbildung streckenweise undeutlich zu werden, ja selbst ganz zu verschwinden pflegen, bleiben die Flatterwellen gewöhnlich überall gut sichtbar.

Unter den gebräuchlichen Ableitungen liefert Abl. II in der Regel die klarsten Bilder. Ihr zunächst steht die Abl. III, während in Abl. I oft wenig oder nichts von den Oszillationen zu sehen ist. Es kommt aber auch gar nicht so selten vor, daß in keiner der Extremitätenableitungen Flatterwellen sicher nachweisbar sind, während sie bei Thoraxableitung typisch ausgebildet sein können. Ferner werden die Flatterwellen durch das Kammer-Ekg manchmal so sehr überdeckt und entstellt, daß es bei rascher und regelmäßiger Kammertätigkeit (1:1, 2:1, 3:1 Rhythmus) selbst in Abl. II und III schwer sein kann sie nachzuweisen. Um so besser treten sie ähnlich den a-Wellen im Venenpuls hervor, wenn die Kammern langsam und regelmäßig schlagen (4:1 Block) oder wenn bei frequenter, aber unregelmäßiger Kammertätigkeit längere Pausen zustandekommen. In Fig. 390, Taf. 164 ist in Abl. I trotz einzelner längerer Pausen von den in Abl. II und III so hohen Flatterwellen nichts zu sehen. Auch in Abl. II und III erhält man ihr reines Bild nur zur Zeit stärkerer Blockierung (3:1, 4:1). Fig. 391 A, Taf. 165 zeigt die durch Vagusdruck von den Kammerkomplexen durch längere Zeit vollständig isolierten Flatterwellen. Ihre Frequenz bleibt dabei unverändert. Eine Zunahme der Zahl der Oszillationen wie im Tierexperimente bei direkter Vagusreizung kommt bei Karotis- oder Bulbusdruck nur ganz ausnahmsweise zustande [*Wilson* (1046)]. Dazu ist die reflektorische Erregung offenbar zu schwach, auch wenn ihr dromotroper Effekt wie in Fig. 391 A sehr ausgiebig ist. Eine Hemmung des Vorhofflatterns im Sinne einer Verlangsamung der Flatterbewegungen haben wir nie beobachtet. Sehr schön ist der Kontrast zwischen der Beeinflussung der Sinusreizbildung in Fig. 391 B nach der Wiederherstellung des Normalrhythmus (Chinin-Digitalis) und dem ungestörten Fortdauern des Flatterns in Fig. 391 A. In einem anderen, in Fig. 392, Taf. 165 abgebildeten Falle sind bei regelmäßiger 4:1 Blockierung die Flatterwellen sowohl im Venenpulse wie im Ekg gleich schön entwickelt.

Die Form der Flatterwellen in diesen Beispielen ist für viele Fälle typisch. Sie bilden nach aufwärts gerichtete, rasch ansteigende und sanfter abfallende Zacken, die in ununterbrochener Aufeinanderfolge dicht

aneinander schließen, ohne daß zwischen ihnen die Saite auch nur für einen Augenblick zur Ruhe kommt. Dieses zuerst von *Lewis* beschriebene Merkmal ist für die Flatterwellen charakteristisch. Doch kommen Ausnahmen vor, bei denen die einzelnen Wellen durch deutliche Intervalle voneinander getrennt sind. Ein solcher Fall wurde von *Lewis* (590) mitgeteilt (Fall 7, S. 190 l. c.) und durch die langsame Flatterfrequenz (228 p. M.) erklärt. Auch in Fig. 396, Taf. 167 scheinen die einzelnen Flatterwellen jede für sich zu stehen, wogegen die vom nämlichen Patienten ein Jahr vorher aufgenommenen Kurven Fig. 395 A bei gleicher Ableitung, aber geringerer Geschwindigkeit der Schreibfläche das gewöhnliche Bild pausenloser Aufeinanderfolge der Oszillationen bieten. In Fig. 393, Taf. 165 ist die Form der Oszillationen den vorangehenden Typen nicht unähnlich. Während aber bei diesen kein Zweifel über die Ausschlagsrichtung besteht, ist es in Fig. 393 schwer zu sagen, ob die Flatterwellen der Hauptsache nach auf- oder abwärts verlaufen, weil wegen ihrer pausenlosen Aneinanderreihung das Erreichen der Ruhelage nicht sicher zu bestimmen ist.

Bei Thoraxableitung erscheinen die Flatterwellen ebenso wie die Oszillationen beim Flimmern oft viel deutlicher und lassen sich auf diese Weise auch in Fällen gut darstellen, bei welchen die Extremitätenableitung unbefriedigende Resultate liefert. Fig. 394, 395 und 396 sind Beispiele dafür. Bei der gewöhnlichen Abl. war in diesen Fällen von den Flatterwellen nicht viel nachweisbar. Am günstigsten ist, wie beim Flimmern, die Abl. möglichst direkt vom rechten Vorhof aus dem 2. und 5. rechten Interkostalraum. Man erhält hier gewöhnlich im Vergleich zu den Kammerzacken sehr hohe Ausschläge (Fig. 395 A). Leitet man vom 2. Interkostalraum rechts und von der Herzspitze (Fig. 395 B) oder in einer anderen für die Kammer günstigeren Kombination ab, so treten die Vorhof-Oszillationen gegenüber den mächtigen Kammerkomplexen wieder in den Hintergrund. Die Form der Oszillationen bei Thoraxableitung weicht von dem Extremitätentypus nicht wesentlich ab. Ungewöhnlich sind die in Fig. 396 abgebildeten steilen Zacken, die R-Zacken nicht unähnlich sind, von einer Nachschwankung gefolgt zu sein und, wie erwähnt, nicht in unmittelbarer Berührung miteinander zu stehen scheinen. In Fig. 396 B verlaufen die Oszillationen wegen Vertauschung der Polanschlüsse nach abwärts.

Das Kammer-Elektrokardiogramm beim Vorhofflattern und seine Interferenz mit den Flatterwellen.

Aus denselben Gründen wie beim Flimmern ist auch beim Flattern der Vorhöfe das K Ekg an und für sich normal. Durch das unvermeidliche Zusammentreffen der Flatterwellen mit den Kammerkomplexen entstehen jedoch Entstellungen, welche sowohl die Vorhofoszillationen als auch das K Ekg betreffen. Diese gegenseitigen Störungen können unter Umständen sehr stark sein und zu Täuschungen Anlaß geben.

Vor allem ist es die R-Zacke, bzw. die Anfangszackengruppe des K Ekg, welche die trägeren Oszillationen der flatternden Vorhöfe verdeckt. Da aber

die R-Zacke von kürzerer Dauer ist als die Flatterwellen, bleibt von diesen gewöhnlich noch ein mehr oder weniger deutlicher Rest übrig. In Fig. 390 (Abl. II) schneidet z. B. der erste Kammerkomplex das Ende, der zweite den Anfang einer Flatterwelle ab. Anderseits wird in dieser Kurve die T-Zacke fast vollständig von den hohen Vorhofoszillationen verlöscht. Bei rascher und regelmäßiger Schlagfolge der Kammer — in Betracht kommt vor allem der 2:1 Rhythmus — kann die Verdeckung der Oszillationen durch die Anfangsschwankung und der T-Zacke durch die Flatterwellen leicht dazu verleiten, eine gewöhnliche oder paroxysmale Vorhoftachysystolie mit Überlagerung von P und T anzunehmen. Fig. 397, Taf. 167 ist ein typisches Beispiel von Vorhofflattern mit halbierter Kammerfrequenz. Von den beiden auf je einen Kammerkomplex entfallenden Flatterwellen liefert die eine in Abl. II (Fig. 397 A) einen abnorm hohen, durch Superposition von P und T entstandenen Ausschlag. In Abl. III (Fig. 397 B) erscheint dieselbe Welle in der Form und Stellung einer normalen P-Zacke. Von der zweiten Flatterwelle ist zwar der größte Teil des abfallenden Schenkels erhalten, dieser steht aber namentlich in Abl. III in so enger und natürlicher Verbindung mit S, daß er leicht als Bestandteil des Kammerkomplexes angesehen werden kann. In Abl. II wird man dagegen bei einiger Erfahrung wohl schon auf den ersten Blick Verdacht schöpfen, da ähnliche Bilder sich mit kleinen Variationen doch recht häufig wiederholen.

Recht leicht ist das Vorhofflattern bei halbierter Kammerfrequenz zu erkennen, wenn die eine Flatterwelle, wie z. B. in Fig. 398, Abl. II und III, Taf. 168, von der R-Zacke so durchschnitten wird, daß nur der mittlere Teil fehlt, den auch ein weniger geübtes Auge fast von selbst zu dem die ganze Kurve gleichmäßig durchziehenden Wellenbande ergänzt.

Die gegenseitige Beeinflussung der Nachschwankung und der Flatterwellen hängt einerseits von den Größenverhältnissen und der Richtung der Ausschläge, andererseits von ihrer Stellung zueinander ab. Da letztere bei verschiedener Frequenz und wechselnden Blockierungsverhältnissen variiert, kann das Ekg auch in einem und demselben Falle, wie in Fig. 397 u. 398 verschiedene Bilder zeigen.

In Fig. 399, Taf. 168 sind die Flatterwellen in Abl. II u. III sehr hoch und beeinflussen sowohl die Anfangsschwankung als insbesondere T. Wo sie mit der Nachschwankung zusammentreffen, entstehen je nach der mehr oder weniger vollständigen Summation oder Subtraktion der zusammenfallenden, gleich oder entgegengesetzt gerichteten Phasen hier hohe und spitze, da breite kuppelartige, dort wieder flachere plateauförmige Erhebungen, die den Kurvenstücken mit wechselnden Blockierungsverhältnissen (Fig. 399 A, B, C) ein sehr ungleichmäßiges Aussehen verleihen. In D bei konstanter 4:1 Blockierung interferiert die Nachschwankung in ganz regelmäßiger, sehr auffallender Weise mit der gleichzeitigen Flatterwelle.

Wie verschieden das Aussehen des Ekg bei Vorhofflattern auch bei demselben Individuum infolge geänderter Blockierungsverhältnisse und der wechselnden Interferenz von Kammer- und Vorhofkomplexen sein kann,

lehren weiter die in Fig. 400, Taf. 169 zusammengestellten Kurvenstücke. Fig. 400 A, bei ruhigem Verhalten registriert, ist ohne weiteres als Flattern mit 4:1 Blockierung zu erkennen. Die Kammern schlagen $61^1/_2$-, die Vorhöfe 246 mal in der Minute. Die mit der V_s zusammenfallende Flatterwelle ist von R überdeckt, die Nachschwankung macht sich kaum bemerkbar. Fig. 400 B ist nach Ausführung von 15 Kniebeugen aufgenommen. Die Zahl der Kammerkontraktionen hat sich genau verdoppelt (123), jeder zweite Vorhofimpuls wird übergeleitet. Eine Flatterwelle fällt mit R zusammen, die andere mit T. Das so entstandene Ekg gibt ein für die Frequenzhalbierung bei Vorhofflattern typisches Bild.

Das Kurvenstück C wurde ebenfalls durch einen Arbeitsversuch (25 Kniebeugen) gewonnen. Die Pulsfrequenz ist auf 250 gestiegen, sie ist also etwas mehr als 4mal so hoch (Zunahme der Flatterfrequenz bei Acceleransreizung, S. 469) wie in A, bzw. doppelt so hoch wie in B, dadurch, daß jeder Vorhofimpuls übergeleitet wird. Die R-Zacken sind kleiner und alternieren an Höhe, die Flatterwellen liegen mit der Nachschwankung vereinigt zwischen diesen und sind nur wenig bemerkbar. In Fig. 400 D besteht ebenso wie in A 4:1 Block; die Stellung der Vorhof- und Kammerkomplexe ist jedoch hier ein wenig verschoben, infolgedessen wird die erste Flatterwelle jedesmal durch T deformiert. In E und F wechselt mit den Blockierungsverhältnissen namentlich das Aussehen der Nachschwankung von Schlag zu Schlag.

Manchmal tritt die T-Zacke zwischen den Flatterwellen als selbständige, den P-Zacken ähnliche Schwankung hervor und kann bei der Berechnung der Flatterfrequenz irreführen. In Fig. 401, Taf. 169 liegt wegen des gleichen Aussehens all der kleinen die Diastole ausfüllenden Zäckchen die Versuchung nahe, Vorhofflattern mit 4:1 Blockierung und demzufolge eine Minutenfrequenz von 640 Oszillationen anzunehmen. Tatsächlich sind aber nur 320 Vorhofimpulse vorhanden, von denen jeder zweite von der Kammer beantwortet wird. Das eigenartige Aussehen des Ekg kommt dadurch zustande, daß die R-Zacke eine der Flatterwellen in zwei gleiche Teile zerschneidet und daß auch die andere Flatterwelle durch Interferenz mit der Nachschwankung in zwei ganz ähnliche Zacken verwandelt wird.

In den meisten Fällen unterscheidet sich die zwischen die Flatterwellen eingeschaltete Nachschwankung von diesen hinlänglich durch ihre Form und Größe. Interessant ist, wie je nach der wechselnden Konstellation die Nachschwankung bald vollständig in den Vorhofoszillationen verschwindet, bald wieder als besondere Erhebung zum Vorschein kommt, und wie verschieden das Aussehen des Ekg dadurch werden kann. In den drei Kurvenausschnitten von Fig. 402, Taf. 170 nimmt nach einem Arbeitsversuche die Nachschwankung gegenüber den Flatterwellen jedesmal eine etwas andere Stellung ein. In A, wo die Vorhofimpulse unter Bildung von Leitungsperioden im Verhältnis von 3:2 blockiert sind, wird die Nachschwankung in der Ausfallsperiode als kleines Zäckchen im Abfall einer Flatterwelle sichtbar; in B (2:1 Block) ist sie fast ganz maskiert, in C taucht sie dagegen infolge der geänderten Überleitungsverhältnisse bei fortbestehender 2:1 Blockie-

rung mitten zwischen je zwei Flatterwellen, von diesen ungestört als selbständige Zacke auf.

Die Schwierigkeiten in der Beurteilung des Ekg von Vorhofflattern mit regelmäßiger 2:1 Blockierung wurden im vorangehenden schon hervorgehoben. Diese sind besonders groß, wenn von der einen, mit R zusammenstoßenden Flatterwelle nur unscheinbare und uncharakteristische Reste übrig bleiben. Ebenso wie 2:1 Blockierung beim Flattern paroxysmale Vorhoftachykardie, kann regelmäßige 3:1 Blockierung ein normales Ekg vortäuschen.

In Fig. 403, Taf. 170 [siehe auch den Venenpuls (Fig. 389) von demselben Patienten] besteht das Ekg in allen Ableitungen scheinbar aus der normalen Q R S T-Gruppe mit vorangehender P-Zacke; auffallend ist nur das mehr als 0,1 Sek. lange P-R Intervall und die relativ hohe Schlagfrequenz (93—94 p. M.). Tatsächlich liegt nun diesem Ekg 3:1 blockiertes Vorhofflattern zugrunde, wobei die erste Flatterwelle in R und die zweite in T verborgen ist, während die dritte eine gewöhnliche P-Zacke zu sein scheint. Die Klagen des Patienten über starkes Herzklopfen nach geringen Anstrengungen gaben Veranlassung zur Ausführung von Arbeitsversuchen, deren einer in Fig. 403 D abgebildet ist. Nach 15 Kniebeugen steigt im Beginn der Abbildung die Kammerfrequenz sprunghaft auf 140 p. M., indem nunmehr jeder zweite Vorhofimpuls übergeleitet wird. Denn drei der regelmäßigen Kammerperioden in D haben die gleiche Dauer wie zwei Kammerperioden in den Kurvenstücken A, B, C ($3 \times 2 = 2 \times 3$). Sehr deutlich läßt endlich der sehr starke Vagusdruckeffekt das Flattern erkennen, indem während der langen Kammerstillstände die Flatterwellen, ungestört von den Ventrikelkomplexen, rein hervortreten. Interessant ist die verschiedene Ausbildung der Nachschwankung in den letzten Kammerperioden, je nachdem T zwischen zwei Flatterwellen fällt oder sich mit einer Flatterwelle zusammenfallend mit dieser zu einer größeren Erhebung paart. Einige Sekunden später ist der Herzschlag durch unregelmäßigen Wechsel des Blockierungsgrades (Fig. 403 E) arrhythmisch geworden, wobei die Phasenverschiebungen der Vorhof- und Kammerkomplexe wiederum in Form- und Größenänderungen der Flatterwellen zum Ausdruck kommen. Auch bei Thoraxableitung kann 3:1 blockiertes Vorhofflattern fast normal aussehende Ekge liefern. In Fig. 395 B zeigen dies die beiden ersten und die letzte Kammerperiode.

Verbildungen des Ekg können abgesehen von den Einflüssen der Flatterwellen auch durch organische und funktionelle Leitungsstörungen in den Schenkeln und Verzweigungen des A-V Bündels zustandekommen. Da sich aber gleichzeitig mit dem Grade der a-v Leitungsstörung auch die Beziehungen der Flatterwellen zur Anfangsschwankung verschieben (Fig. 405 B, Taf. 171), läßt sich nicht immer entscheiden, ob die Größen- und Formunterschiede der Anfangsschwankung auf der geänderten Interferenz der Vorhof- und Kammerkomplexe oder auf Verschiedenheiten der Erregungsausbreitung beruhen. Abnorme Kammerkomplexe können endlich auch unabhängig vom Flattern der Vorhöfe durch K E S bedingt sein.

Die Frequenz der Flatterwellen in den verschiedenen Fällen variiert ungefähr zwischen 200 und 300. Am häufigsten sind Minutenfrequenzen von ca. 280 und diese Zahl kehrt annähernd, namentlich bei dem in Fig. 390 abgebildeten Typus auffallend häufig wieder. Oszillationszahlen von 350 (Fig. 393 u. 394) und darüber, z. B. von 375 in Fig. 404, Taf. 170, sind schon recht selten. Im Einzelfalle ist die Flatterfrequenz außerordentlich konstant und regelmäßig. Genaue Messungen ergaben eine mittlere Abweichung von wenigen Sek./1000 und Höchstunterschiede von 0,01 bis 0,02 Sek. [*Lewis* (599)].

Patient O., von dem die Fig. 390, 391, 397, 398, 402, 405, 413 u. 414 stammen, stand über ein Jahr in klinischer Beobachtung. Bei seinem Eintritt wurde Vorhofflattern mit einer Frequenz von 273 p. M. festgestellt; in diese Zeit fällt Fig. 390. Nach Chininbehandlung hatte das Flattern fast ein halbes Jahr aufgehört. Als aber der Patient an einer Angina erkrankte, kehrte das Flattern am selben Tage zurück, und zwar bemerkenswerter Weise mit der gleichen Minutenfrequenz von ungefähr 270.

Sehr schwer ist die Frage nach der unteren Grenze der Flatterfrequenz zu beantworten, die namentlich bei der Differentialdiagnose der paroxysmalen Tachykardie sensu strictiori und des paroxysmalen Flatterns von Interesse und vielleicht auch therapeutisch von Bedeutung ist. Wir haben auf diesen Umstand schon hingewiesen (S. 260 u. 271) und in den Fig. 177, Taf. 73, Fig. 195 D und 196, Taf. 83 (p. Tachyk.) Beispiele gebracht, bei denen auch aus dem Ekg keine Entscheidung gewonnen werden konnte. In Fig. 177 scheint die charakteristische, von den R-Zacken unterbrochene, fortlaufende Oszillationskette in allen Ableitungen, und zwar auffallender Weise auch in Abl. I vorhanden zu sein. In Fig. 195 D und 196, Abl. I gewinnt man ebenfalls den Eindruck pausenlos aneinandergereihter flacher Wellen. Hält man dieses Merkmal für ausschlaggebend und sicher genug nachgewiesen, so müßte Vorhofflattern von relativ niedriger Frequenz von ca. 200, bzw. 185 Schlägen p. M. vorliegen. In Fig. 195 F fällt die Vorhoffrequenz nach intravenöser Injektion von 0,5 Chinin bis auf 147, ohne daß der abnorme Mechanismus aufhören würde. *Korns* (541) stellte unter Chinidinbehandlung sogar ein Sinken der Flatterfrequenz bis auf 130 fest. In dem in Fig. 396 B abgebildeten Falle von sicherem Flattern geht nach Injektion von 1,0 Chinin die Oszillationszahl von 250 bis auf 158 p. M. zurück. Fig. 196, die nach fünftägiger starker Digitalisierung aufgenommen ist, hat nur in Abl. I das Aussehen einer Flatterkurve; in Abl. II und III sind die P-Zacken durch lange Pausen getrennt. In Fig. 396 berühren sich die Vorhofkomplexe ebenfalls nicht so unmittelbar wie bei typischem Flattern, sie tun es aber in Fig. 395 A bei demselben Patienten, bei der gleichen Frequenz und der gleichen Ableitung gelegentlich der ersten, 12 Monate früher vorgenommenen Registrierung. In diesem Falle besteht daher kein Zweifel, daß die Vorhöfe flattern und daß das Flattern durch Chinin bis auf eine Frequenz von 160 herabgedrückt werden kann. Daß aber auch spontan so niedrige Flatterfrequenzen vorkommen, ist nicht wahrscheinlich und bis jetzt wenigstens nicht beobachtet.

Die Formen der Reizleitungsstörung beim Vorhofflattern.

Die regelmäßige Verbindung des Vorhofflatterns mit den verschiedensten Formen und Graden von a-v Leitungsstörung entspricht durchaus der experimentellen Erfahrung, daß bei Steigerung der Reizfrequenz über einen gewissen Grad hinaus die Reizübertragung leidet. Obwohl schon in den vorangehenden Kapiteln das Verhalten der a-v Leitung an der Hand zahlreicher Beispiele wiederholt besprochen wurde, dürfte eine übersichtliche Zusammenfassung nicht überflüssig sein.

Die Verlängerung des Vorhof-Kammerintervalls bei Vorhofflattern.

Die Größe des A-V Intervalls läßt sich beim Vorhofflattern gewöhnlich nicht genau bestimmen, weil man nicht entscheiden kann, welche der Flatterwellen dem übergeleiteten Reize entspricht. Wenn wir z. B. in Fig. 400 B, wo die Kammer in der halben Vorhoffrequenz schlägt, nach dem P-R Intervall suchen, so erscheint es zunächst am natürlichsten, den Abstand der letzten der V_s vorangehenden Flatterwelle vom Fußpunkte der R-Zacke als Überleitungszeit anzusprechen. Diese Distanz beträgt 0,27 Sek. In Fig. 403 und 401 erhält man auf diese Weise ein P-R Intervall von 0,28 Sek. Die Überleitungszeit ist also beim Flattern unter allen Umständen nicht unbedeutend verzögert. Nun ist es aber nicht sicher, ja nicht einmal wahrscheinlich, daß in allen diesen Fällen die gemachte Annahme zutrifft, daß die letzte voll entwickelte Flatterwelle vor R dem übergeleiteten Reize entspricht. In Fig. 400 B könnte es z. B. auch die von R verdeckte P-Zacke sein, welche das folgende R auslöst. Wir kämen dann zu einer P-R Distanz von 0,48 und in gleicher Weise in Fig. 403 und 401 zu einer solchen von etwa 0,45 Sek. Daß in Fig. 400 B das P-R Intervall tatsächlich mindestens 0,48 und nicht 0,27 Sek. beträgt, lehrt der Vergleich mit dem Kurvenstück A. Die Überleitungszeit beansprucht hier mindestens 0,45 Sek. Sie kann daher in B bei der doppelten Anzahl übergeleiteter Reize nicht kleiner sein. Der gleiche Schluß ergibt sich bei der Betrachtung von Fig. 405 A, wo 2:1 mit 4:1 Blockierung alterniert. Während der 4:1 Perioden kommt als kürzeste Überleitungszeit nur die Entfernung der vorletzten Flatterwelle von R in Frage, weil die letzte Flatterwelle ebenso wie in Fig. 400 A beim Anstieg von R noch nicht abgelaufen ist. Das P-R Intervall mißt also zumindest 0,38—0,4 Sek. Daraus folgt, daß in den 2:1 Perioden nicht die in die Diastole, sondern die in die letzte V_s fallende, ja vielleicht sogar die dieser vorangehende Flatterwelle übergeleitet wird; denn sonst wäre das auf eine kürzere Ruhepause folgende P-R Intervall kaum mehr als die Hälfte des P-R Intervalls nach der längeren Pause in den 4:1 Perioden. Daß tatsächlich während der 2:1 Blockierung in Fig. 405 A die Leitung stärker verzögert ist, geht auch daraus hervor, daß der R-R Abstand hier 0,49 Sek. beträgt, demnach größer ist als die doppelte Flatterperiode (0,218 Sek.), während umgekehrt in den 4:1 Zyklen R-R (0,82 Sek.) kleiner ist als das vierfache Multiplum von 0,218 Sek. In Fig. 398 II und III, wo die Verhältnisse besonders klar liegen, hat man mit einem P-R Intervall von wenigstens 0,42 Sek. zu rechnen.

Zwischen 0,3 und 0,4 Sek. messende Vorhof-Kammerintervalle lassen sich auch in vielen von anderen Autoren abgebildeten Flatterkurven nachweisen, wobei ausdrücklich bemerkt werden muß, daß es sich dabei um Minimalwerte handelt und daß die wirkliche Überleitungszeit vielleicht noch um vieles länger ist.

Leitungsverzögerung mit Leitungsausfall beim Vorhofflattern.

Das Vorkommen von Leitungsperioden beim Vorhofflattern wurde zuerst durch die Analyse von im Tierexperimente gewonnenen Kurven festgestellt [*Rothberger* und *Winterberg* (830)]. Auch beim Menschen wird diese zweite Form des Typus I der gestörten Reizübertragung sehr häufig beobachtet. Sie tritt oft spontan, insbesondere aber nach körperlicher Anstrengung auf. In Fig. 406 A, Taf. 171 wird z. B. jeder zweite Flatterimpuls von einer Kammerkontraktion beantwortet, wobei sich die Überleitungszeit auf den konstanten Wert von wenigstens 0,34 Sek. eingestellt hat. Nach einigen Kniebeugen fällt in Fig. 406 B anfangs jede vierte, später jede dritte V_s aus; gleichzeitig beginnt das P-R Intervall in der bekannten gesetzmäßigen Weise zu schwanken. Es verkürzt sich nach der Intermission und verlängert sich dann zunehmend wieder bis zum nächsten V_s Ausfall. Die Intermission ist kürzer als zwei Normalperioden, die erste Normalperiode ist länger als die folgende. Der Vorgang ist in dem eingezeichneten Schema dargestellt. Fig. 406 C zeigt die Rückbildung der Erscheinung zum ursprünglichen Zustande der Frequenzhalbierung.

Auch in Fig. 407, Taf. 172 geht der bei ruhigem Verhalten bestehende 2 : 1 Block nach körperlicher Anstrengung im Kurvenstück D in die typische Periodenbildung mit Ausfall jeder dritten V_s über. Wer etwa bei der Deutung des namentlich in A fast normal aussehenden Ekg an dem Bestehen von Vorhofflattern zweifelt, wird durch die Feststellung, daß 10 Vorhofperioden in D genau so lang sind wie 5 Kammerperioden in A, nämlich 53 Sek./25, sofort erkennen, daß diese Kammerperioden wirklich 2 Vorhofperioden enthalten, daß also 2 : 1 Block bei Vorhofflattern vorliegt. Dasselbe beweist die genaue Verdoppelung der Kammerfrequenz in Fig. 408 B, Taf. 172 gegenüber Fig. 408 A nach einem anderen Arbeitsversuch beim nämlichen Patienten. In Fig. 409, Taf. 172 tritt nach Arbeit (mittleres Kurvenstück) zuerst Vollrhythmus auf, später (untere Kurve) kommt es zur Periodenbildung. In der abmarkierten Strecke, die 10 Vorhofimpulse umfaßt und genau so lang ist wie 5 Kammerperioden in der oberen und 10 in der mittleren Kurve, nämlich 70 Sek./25, fallen 2 V_s aus.

Eine auffallende, von dem gewöhnlichen Bilde der Leitungsverzögerung mit Ausfällen abweichende Erscheinung beim Vorhofflattern besteht darin, daß die einzelnen Leitungsperioden häufig nicht mit einem V_s Ausfall abschließen, sondern durch mehrere blockierte Impulse voneinander getrennt sind. Nun wissen wir aber (S. 436), daß unter gewissen Bedingungen ein Reiz in das Leitungssystem zwar eindringt, dieses jedoch nicht ganz durchsetzt, und daß derart ein äußerlich scheinbar blockierter Impuls den beanspruchten Teil der Bahn so sehr ermüden kann, daß auch noch

der ihm folgende Reiz blockiert wird. Erst diese zweite vollständige Blockierung führt zur Erholung und zur Wiederherstellung der Leitfähigkeit. Es könnte sein, daß sich die Flatterimpulse bei Mehrfachblockierung in ähnlicher Weise verhalten. Man hätte sich dann vorzustellen, daß die der Mehrfachblockierung vorangehende Leitungsperiode nicht mit dem letzten übergeleiteten Schlage abschließt, sondern daß noch ein oder mehrere der folgenden Vorhofsreize mit zunehmender Verzögerung immer kürzer werdende Segmente des Bündels durchlaufen, bis endlich einer von ihnen schon an der Grenzfaserschichte stecken bleibt und die Erholung ermöglicht. Es wäre nicht ausgeschlossen, daß die von *Kaufmann, Rothberger* und *Kauf* (516) erhobenen, scheinbar in Widerspruch mit den Gesetzen der Reizleitung stehenden Befunde in den von ihnen analysierten Fällen auf ähnlichen Vorgängen beruhen.

Intraventrikuläre Leitungsstörungen beim Vorhofflattern.

Intraventrikuläre Leitungsstörungen, die als atypische Kammerkomplexe zutage treten, sind bei Vorhofflattern keineswegs selten. Doch dürfen geringe Formänderungen, wie schon früher bemerkt wurde, nicht ohne weiteres auf Abweichungen der Erregungsausbreitung bezogen werden, wenn sie, wie so oft, bei wechselnder Blockierung auftreten. In Fig. 405 und 406 begleitet z. B. die Periodenbildung ein sehr auffallender regelmäßiger Formwechsel des Kammerkomplexes, der an die Möglichkeit denken läßt, daß auch in den intraventrikulären Teilen des Bündelsystems die Geschwindigkeit der Leitung periodisch zu- und abnimmt. Doch ist der Einwand nicht zu entkräften, daß die ganze Erscheinung auf der von den geänderten Leitungsverhältnissen abhängigen Verschiebung der interferierenden Vorhof- und Kammerkomplexe beruht. Man wird demnach die Abweichungen vom Normal-Ekg nur bei regelmäßigem Kammerrhythmus oder, wenn sie derart sind, daß sie nicht mehr durch geänderte Interferenz erklärt werden können, auf Leitungsstörungen in der Bündelverzweigung beziehen dürfen. In Fig. 403 E sind z. B. die drei vollständig atypischen Kammerkomplexe 6, 10 und 14 sicher Folgen abnormer Erregungsausbreitung. Wie gesetzmäßig dabei alles zugeht, zeigt der gleiche Bau und die gleiche Dauer der Gruppen R_5—R_9 und R_9—R_{13}. Sehr häufig findet man intraventrikuläre Leitungsstörungen, wenn die Kammern den Flatterimpulsen im Vollrhythmus folgen. In Fig. 410, Taf. 172 ist der ganz atypische Kammerkomplex in den Perioden stärkster Beschleunigung nur auf diese Weise zu erklären; denn die Flatterwellen kommen überhaupt nicht zum Ausdruck. In dem sehr bemerkenswerten, von *Rechnitzer* (768) ausführlich publizierten Falle stieg die Kammerfrequenz anfallsweise auf 320—330 Schläge. In Fig. 414, Taf. 174, wo nach Chinininjektion (S. 502) die Kammerfrequenz auf 205 steigt, weil bei der herabgesetzten Vorhoffrequenz jeder Impuls übergeleitet wird, beweist wohl die dem linken Schenkelblock entsprechende Form des Ekg mit der bedeutenden Verbreiterung der Anfangsschwankung auf 0,17 Sek. die Gegenwart intraventrikulärer Leitungsstörungen ebenso, wie in Fig. 400 C das Alternieren von R des nach größerer Anstrengung ebenfalls im Vollrhythmus schlagenden Herzens.

Es liegt nahe, die das Vorhofflattern begleitenden atrioventrikulären und intraventrikulären Leitungsstörungen auf die stärkere Beanspruchung und Ermüdung des Bündelsystems zurückzuführen. Diese Auffassung erscheint auch genügend begründet, wenn die Kammern im Halb- oder gar im Vollrhythmus schlagen. Für die Verzögerung der Reizübertragung im 4:1 Block ist sie dagegen nicht mehr ohne weiteres annehmbar. In Fig. 400 A haben wir z. B. eine Kammerfrequenz von nur $61^1/_2$ und die Überleitungszeit erreicht trotzdem wenigstens 0,35 Sek. Man könnte daran denken, daß hier eine organische Erkrankung der Verbindungsfasern vorliegt. Aber auch in anderen Fällen findet man ähnliche, ja noch größere Werte und im Tierexperimente verhält es sich ebenfalls nicht anders. Die Ursache muß also in der Beschaffenheit des Reizes, bzw. in seiner Frequenz gelegen sein. Tatsächlich dürften die zahlreichen Flatterreize schwächer sein als die in größeren Intervallen entwickelten normalen Vorhofreize. Mit dieser Annahme läßt sich aber nur die Mehrfachblockierung erklären. Warum der vierte Reiz in Fig. 400 A, auf den das Bündel anspricht, so langsam geleitet wird, ist erst verständlich, wenn wir auch hier mit der Möglichkeit einer Leitung mit Dekrement rechnen. Von den nicht übertragenen Flatterimpulsen ist wahrscheinlich nur der letzte vollständig blockiert und die verlangsamte Leitung trotz der scheinbar mehr als ausreichenden Ruhezeit dürfte darauf beruhen, daß unter diesen Umständen die Erholung namentlich in den proximalen Teilen der Verbindungsmuskulatur nicht so vollkommen ist, wie sie es sein müßte, wenn diese während des Kammerstillstandes gar nicht beansprucht worden wären.

Vorhofflattern und Kammerautomatie.

Ebenso wie Flimmern kann natürlich auch Vorhofflattern gelegentlich mit vollständiger Leitungsunfähigkeit des Bündels zusammentreffen. Ein Beispiel dafür ist Fig. 411, Taf. 173. Das Flattern war hier im Verlaufe einer Digitalisbehandlung aufgetreten, nachdem früher Dissoziation mit Vorhofflimmern nachgewiesen worden war (s. S. 466 Flimmern u. Fig. 378, Taf. 158).

Klinische Symptomatologie des Vorhofflatterns.

Die Symptome des Flatterns hängen in erster Linie von der Art und Weise der Überleitung der Vorhofimpulse auf die Kammern ab. Je nach der Zahl der übertragenen Reize und je nach der Regelmäßigkeit oder Unregelmäßigkeit, mit der diese Übertragung erfolgt, sind die Erscheinungen außerordentlich verschiedenartig und mit Recht bemerkt *Mackenzie* (S. 276), daß es kaum eine zweite Herzaffektion gibt, die „in der Art ihres Zutagetretens so proteusartig wechselt“.

Subjektive Symptome. Nur selten entwickelt sich das Flattern vom Patienten gänzlich unbemerkt, in den meisten Fällen macht es sich subjektiv, und zwar um so unangenehmer bemerkbar, je höher die Kammerfrequenz ist. Schwindel und selbst Ohnmachtsanfälle, Kurzatmigkeit, Herzklopfen, schmerzhafte Empfindungen in der Herzgegend, Beklemmungsgefühle, starke Erschöpfung und Leistungsunfähigkeit werden angegeben. Dazu kommen noch Sensa-

tionen besonderer Art, die ganz ähnlich wie bei den E S, dem Flimmern und der paroxysmalen Tachykardie von den einzelnen Patienten in ganz individueller Weise mehr oder weniger anschaulich geschildert werden. Ist infolge stärkerer Blockierung (4:1) die Pulsfrequenz normal oder gar unternormal, so fehlen zwar in der Ruhe gewöhnlich stärkere Beschwerden, wohl aber pflegt jede geringe Erregung, jede kleinste Anstrengung Anfälle von Herzklopfen hervorzurufen.

Die Ursache der subjektiven Symptome liegt, abgesehen von der direkten Wahrnehmung der beschleunigten, eventuell auch unregelmäßigen Herztätigkeit, in den durch das Flattern bedingten Kreislaufstörungen, deren Natur mit jenen bei der paroxysmalen Tachykardie und beim Flimmern ziemlich identisch ist. Wir verweisen deshalb auf die diesbezüglichen Erörterungen auf S. 271 und 458.

Objektive Symptome. Der graphischen Objektivierung des Flatterns im Ekg und Phleb. entsprechen manchmal deutlich sichtbare, hochfrequente Undulationen der Halsvenen, die am besten bei einem mäßigen Grade von venöser Stauung wahrnehmbar sind. Von den übrigen, der einfachen Untersuchung zugänglichen objektiven Symptomen ist die Tachykardie das wichtigste. Sie erreicht in der Regel keinen besonders hohen Grad. Der Puls hat, mit der Zahl der Herzschläge übereinstimmend, eine Minutenfrequenz von 100—160, am häufigsten werden 120—150 Pulse gezählt. Nur ausnahmsweise und bei Erwachsenen immer nur paroxysmal kommen Frequenzen von 250—300 zur Beobachtung. Vielfach wird auf die Regelmäßigkeit der Herztätigkeit beim Flattern Gewicht gelegt. Größere Bedeutung verdient jedoch die Arrhythmie als objektives Symptom des Vorhofflatterns oder, besser gesagt, die Neigung zur Arrhythmie. Wie beim Flimmern ist eine allzu rasche Tätigkeit der Kammern auch beim Flattern mit einem mehr oder weniger großen Pulsdefizit verbunden. Plötzliches Einsetzen hoher Kammerfrequenzen kann auf diese Weise durch Hirnanämie Bewußtlosigkeit erzeugen. Trübung des Sensoriums bei längerem Anhalten der Flattertachykardie sowie *Cheyne-Stokes*sches Atmen sind desgleichen wichtige objektive Symptome der schlechten Blutversorgung des Zentralnervensystems. Leber- und Lungenstauung verraten die Unfähigkeit des flatternden, in diesen Fällen aber meist auch sonst schwer kranken Herzens, das zuströmende Blut zu verarbeiten.

Vorkommen und Ätiologie des Vorhofflatterns.

Was das Vorkommen, die Ursache und die Auslösung des Vorhofflatterns betrifft, so schließt sich das, was darüber zu sagen wäre, so eng an die diesbezüglichen Darlegungen beim Vorhofflimmern an, daß es wohl genügt, auf diese zu verweisen.

Hervorgehoben sei nur, daß das Flattern ebensowenig wie das Flimmern an sich schon das Vorhandensein von Herz- oder gar Myokarderkrankungen beweist. Interessant ist die Disposition der Basedow-Kranken nicht nur zum Flimmern, sondern auch zum Flattern der Vorhöfe, das unter Umständen auch durch Darreichung von Schilddrüsensubstanzen hervorgerufen werden kann.

Unter den das Flattern illustrierenden Beispielen betrifft das in Fig. 399 abgebildete jene Patientin mit Sinusblock, von der auch die Fig. 334—337, 339, 340 u 342 stammen. Gelegentlich von Versuchen, den Sinusblock medikamentös zu beeinflussen, waren durch 8 Tage Schilddrüsentabletten *(Richter)* in der Dosis von dreimal 0,3 *g* verabreicht worden. Darauf kam es plötzlich zu einem Anfall von Tachykardie mit einer Pulsfrequenz von 140, die von der Patientin gegenüber ihrem sonstigen Zustande sehr angenehm empfunden wurde, besonders als der Puls am 3. Tage bei weiterbestehendem Vorhofflattern (Fig. 399 D) auf 72 herunterging. Die Freude dauerte aber nicht lange; denn am 8. Tage hatte das Flattern spontan aufgehört und sofort waren auch die lästigen Vorhofsystolenausfälle wieder da. Sehr merkwürdig ist, daß alle späteren, bald darauf sowie nachher in langen Intervallen (14 Monate) mit viel größeren Dosen und verschiedenen Schilddrüsenpräparaten wochenlang fortgesetzten Versuche, neuerdings Flattern hervorzurufen, vollständig erfolglos blieben.

Klinische Differentialdiagnose des Vorhofflatterns.

Fast in keiner seiner vielfachen Erscheinungsformen ist das Vorhofflattern klinisch scharf genug charakterisiert, um ohne weiteres die Diagnose zu ermöglichen.

Gehen wir von den einfachsten, wenn auch seltenen Fällen aus, bei denen die Kammern im Vollrhythmus der Vorhöfe 250—300mal in der Minute schlagen, so kann man mit um so größerer Wahrscheinlichkeit Flattern annehmen, je höher die Frequenz ist. Wir haben aber selbst einen Fall von Kammerjagen (Fig. 190, Taf. 80) mit einer Minutenfrequenz von 280 beschrieben und ersehen aus dieser Beobachtung, daß sogar Frequenzen von 300 noch keine absolut sichere Diagnose zulassen.

Besteht bei Vorhofflattern — und das ist der häufigste Fall — von vorneherein 2 : 1 Block, so daß die Minutenfrequenz 120—160 beträgt, so muß diese Form regelmäßiger Tachykardie einerseits von beschleunigter Sinustätigkeit und andererseits vom Herzjagen im engeren Sinne abgegrenzt werden. Veränderungen der Pulsfrequenz durch In- und Exspiration, tiefe Atmung, aufrechte Stellung oder Niederlegen kommen gut ausgeprägt nur bei Sinustachykardie vor. Fehlen dieser Sinusreaktionen ist dagegen nur von beschränktem Werte (S. 255 p. Tachyk.). Es läßt weder Sinustachykardie ausschließen noch beweist es das Bestehen von paroxysmaler Tachykardie. Am besten bewährt sich auch hier wieder der Arbeitsversuch, welcher, falls er Effekt hat, beim Flattern zu sprungweiser Frequenzsteigerung führt. Absolut beweisend, aber relativ selten ist die Erhöhung der Schlagzahl auf den doppelten, bzw. vierfachen Ausgangswert, wie z. B. in Fig. 408 u. 409 II (Deblockierung). Wo dieses einfache Zahlenverhältnis nicht erreicht wird, kommt es, wenn Flattern vorliegt, fast immer zur Arrhythmie. Diese Reaktion hat die größte differentialdiagnostische Bedeutung; denn Sinustachykardien werden infolge körperlicher Anstrengung nur selten durch die meist leicht erkennbaren E S arrhythmisch und bei p. Tachyk. bewirkt Arbeit höchstens ganz geringe, oft nur bei Registrierung feststellbare Frequenzsteigerungen ohne Rhythmusstörung.

Man kann deshalb mit großer Bestimmtheit Vorhofflattern diagnostizieren, wenn bei einer Tachykardie von 120—150 der Arbeitsversuch Arrhythmie und Frequenzsteigerung erzeugt. Diese Methode ist um so wertvoller, als sie fast nie versagt. Allerdings muß man genau beobachten, weil die Unregelmäßigkeit bisweilen von so kurzer Dauer ist, daß sie leicht übersehen werden kann.

In dem in Fig. 407 D dargestellten Falle wäre z. B. auch ohne graphische Verzeichnung die einfache Tatsache, daß der regelmäßige Herzschlag von 140 p. M. nach Anstrengung weiter beschleunigt und unregelmäßig wird, ausreichend, um die Diagnose Vorhofflattern zu begründen.

Stärkere Grade von a-v Blockierung (3 : 1 und 4 : 1) bei Vorhofflattern, die ohne oder nur mit geringer Tachykardie einhergehen, pflegen durch die früher erwähnten Klagen über häufiges Herzklopfen Verdacht zu erwecken und Anlaß zu genauerer Untersuchung zu geben. Sie werden ebenfalls klinisch am besten durch den Arbeitsversuch aufgedeckt, der gerade hier oft die überzeugendsten Resultate liefert, weil es dabei im Falle von 4 : 1 Block leicht zur Verdoppelung, eventuell sogar zur Vervierfachung, im Falle von 3 : 1 Block zur Verdreifachung (1 : 1) der Frequenz kommt. Ein hierher gehöriger Fall ist in Fig. 400 abgebildet. In Fig. 400 A ist das Vorhofflattern mit 4 : 1 Blockierung bei ruhigem Verhalten des Patienten zu sehen, was klinisch wegen der regelmäßigen und langsamen Pulsfrequenz im Gegensatz zu dem auf den ersten Blick klaren Ekg nicht gut zu erkennen ist. Nach 15 Kniebeugen (B) steigt die Frequenz von 61,5 auf 123 und nach weiteren 25 Kniebeugen (C) auf 250. Der 4 : 1 Block ist zuerst in 2 : 1 Blockierung und sodann in Vollrhythmus übergegangen. Diese sprungweise erfolgenden Änderungen der Schlagfrequenz auf das Zwei- bis Vierfache erinnern sehr an die seinerzeit von *A. Hoffmann* (438, 439) gemachten Beobachtungen, denen ohne Zweifel ebenfalls Fälle von Vorhofflattern zugrunde liegen dürften. Fig. 400 D, E, F zeigt im Abklingen des Arbeitsversuches bei unverändertem Grundrhythmus die beschriebene, nicht minder typische Arrhythmie.

In Fällen von Mitralstenose verrät sich zuweilen das klinisch leicht zu übersehende Vorhofflattern mit annähernd normal frequenter und regelmäßiger Kammertätigkeit durch das Fehlen oder Verschwinden des präsystolischen Geräusches, zu dessen Erzeugung die über die ganze Diastole verteilten schwachen Vorhofkontraktionen ebenso untauglich sind wie beim Vorhofflimmern. Allerdings beobachtet man auch Fälle von Mitralstenose ohne Flattern mit Decrescendogeräusch, weshalb stets noch andere differentialdiagnostische Hilfsmittel herangezogen werden müssen. Immerhin gibt dieses Symptom manchmal einen wertvollen Fingerzeig auf den versteckten Zustand.

Ist die Kammerschlagfolge bei Vorhofflattern von vorneherein arrhythmisch, so kann der Zustand leicht für Flimmern gehalten werden, von dem ihn ja ohnehin nur eine mehr oder weniger künstliche Grenze trennt. In vielen Fällen pflegt aber doch entweder eine deutliche Allorhythmie oder die häufige Unterbrechung der sonst unregelmäßigen Herztätigkeit durch längere Gruppen rhythmischer Schläge aufzufallen. Gelingt es durch einige

Kniebeugen, die Arrhythmie ohne allzu hohe Frequenzsteigerung, wenn auch nur für kurze Zeit, zu unterdrücken, so weist auch dieser Befund auf Vorhofflattern hin.

Prognose des Vorhofflatterns.

Prognostisch ist das Flattern ähnlich zu beurteilen wie das Vorhofflimmern. An sich kann es nur dann gefährlich werden, wenn bei voller Überleitung die hochgradige Kammertachykardie zur Erschöpfung der Herzkraft führt. Es ist aber erstaunlich, wie groß die Widerstandsfähigkeit eines leidlich gesunden Herzmuskels in dieser Beziehung ist. Der S. 486 erwähnte Patient konnte noch bei einer Kammerfrequenz von ca. 326 ungeachtet seiner allerdings leichten Mitralstenose, so elend er sich auch fühlte, umhergehen. Trotzdem wird man unter solchen Umständen in der Voraussage zurückhaltend sein und auch mit der Möglichkeit eines ungünstigen Ausganges, namentlich durch Eintritt von Kammerflimmern rechnen. Tatsächlich ist auch der gerade genannte Kranke plötzlich gelegentlich einer kleinen Erregung gestorben.

Vorhofflattern bei Herzfehlern und Arteriosklerose läßt sich gewöhnlich noch leichter und für längere Zeit therapeutisch beeinflussen als Flimmern. Doch geht das Flattern in den meisten Fällen früher oder später in Flimmern über.

Das Gesamturteil über mit Flattern komplizierte Herz- und Gefäßaffektionen ist ganz nach den für das Flimmern aufgestellten Grundsätzen abzugeben.

Die Behandlung des Vorhofflimmerns und -flatterns.

Die Indikation für die Behandlung des Vorhofflimmerns und -flatterns ergibt sich direkt daraus, daß Flimmern und Flattern auch unabhängig von dem Zustande des Herzens Ursache schwerer Kreislaufstörungen sein können und unter allen Umständen ungünstige, für die Dauer oft schädliche Bedingungen für die Herztätigkeit schaffen. Auch die kurzen Anfälle verlangen schon wegen der mit ihnen meist verbundenen subjektiven Beschwerden ärztliche Hilfe. Wenn wir so das Vorhofflimmern und -flattern unter dem Gesichtspunkte einer an und für sich der Behandlung bedürftigen Affektion betrachten, so dürfen wir trotzdem niemals in schablonenhafter Weise vorgehen, sondern müssen mit Berücksichtigung aller anderen Umstände, vor allem des Herzzustandes, einen dem Einzelfalle angepaßten Behandlungsplan entwerfen.

Wenn das Flimmern oder Flattern ein gesundes oder nur leicht erkranktes Herz betrifft, wenn es also die einzige oder doch die hauptsächlichste Störung darstellt und nach den Besonderheiten des Falles eine Heilung von längerer Dauer zu erwarten ist, werden wir unser Bestreben auf seine vollständige Beseitigung richten. Gerade in diesen Fällen läßt sich auch der größte Erfolg, ein restloses Verschwinden aller Beschwerden, erreichen. Bei mit Vorhofflimmern komplizierten, vorgeschrittenen Erkrankungen dagegen, bei denen das Flimmern nur einer unter vielen anderen den Kreislauf schädigenden Faktoren ist, also im besten Falle nur mit einem halben und überdies

bald wieder vorübergehenden Erfolge gerechnet werden kann, werden wir oft von vorneherein auf die Entflimmerung verzichten und uns damit bescheiden, die hohe Schlagfrequenz der Kammern als die für den Kreislauf schädlichste Folge des Flimmerns zu bekämpfen.

Mit dieser Überlegung sind die Indikationsgebiete unserer beiden Hauptmittel bei der Therapie des Flimmerns und Flatterns, des Chinins und seiner Derivate auf der einen, der Digitalisglykoside auf der anderen Seite, zunächst grob abgesteckt.

Die Digitalistherapie des Flimmerns und Flatterns.

Wir beginnen mit der Digitalistherapie des Flimmerns und Flatterns, als der älteren und wegen ihres größeren Anwendungsgebietes weitaus wichtigeren Behandlungsmethode.

Das Ziel der Digitalisbehandlung ist in erster Linie die Verlangsamung der Ventrikeltätigkeit und es ist wichtig zu wissen, daß dieses Ziel bei richtigem Vorgehen fast in allen Fällen erreicht werden kann. Die alte, auf dem Boden der Erfahrung gewonnene Indikation des Digitalisgebrauches bei kleinem, frequentem, unregelmäßigem Puls hat ihre wissenschaftliche Begründung durch die Erforschung der Wirkungsweise der Digitalis und durch die Erkenntnis erfahren, daß das frequente, völlig regellose Schlagen der Ventrikel mit den zahllosen schwachen, frustranen, für den Kreislauf wertlosen Systolen das Herz erschöpft und deshalb bekämpft werden muß. Ist der Herzmuskel selbst erkrankt und schon aus diesem Grunde weniger leistungsfähig, so gibt das nur einen Grund mehr ab, Digitalis zu verordnen. Denn es ist kein Zweifel mehr, daß die Digitalis neben ihrem indirekten, das Herz durch die Verlangsamung seiner Tätigkeit schonenden, auch einen direkten günstigen Einfluß auf die Kraft der Kontraktionen und den Tonus des Herzmuskels hat. Gerade in diesem Punkte unterscheidet sich die Wirkung der Digitalis sehr wesentlich und in einer für die Wahl der Behandlungsmethode entscheidenden Weise von jener des Chinins, das wir bei schlechter Beschaffenheit des Herzmuskels wegen seiner lähmenden Eigenschaften entweder gänzlich vermeiden oder erst nach vorangegangener Digitalisierung mit Vorsicht anwenden. Daher sind vor allem die schweren Herzfälle, die mit Vhffl komplizierten vorgeschrittenen Mitral- und Aortenerkrankungen, die durch das Flimmern bedingten oder verstärkten Kompensationsstörungen des insuffizienten Herzens der Hypertoniker und Arteriosklerotiker die Domäne der Digitalistherapie. Bei der langsamen Form des Vhffl ist Digitalis überhaupt nur bei den mit Herzmuskelinsuffizienz komplizierten, dekompensierten Fällen indiziert. Ist der Herzmuskel gesund und macht das langsame Flimmern keine Beschwerden, dann kommt höchstens ein Versuch in Frage, durch Chinin den unter allen Umständen vorzuziehenden Sinusrhythmus wiederherzustellen.

Die Dosierung der Digitalis bei Vorhofflimmern.

Bei noch genügend funktionsfähigem Herzmuskel ist der Erfolg der Behandlung fast ausschließlich eine Frage der richtigen Dosierung. Gerade

in diesem Punkte geschehen immer noch große Fehler. Wie manche Ärzte aus anerzogener Furcht vor dem Morphinismus auch in Fällen, bei denen nichts mehr zu verlieren ist, von der Wohltat dieses Mittels unzureichenden Gebrauch machen, so wird auch die Digitalis aus Scheu vor ihrer kumulierenden Wirkung häufig in zu kleinen, unwirksamen Gaben verabreicht. Diese Scheu ist um so weniger begründet, als die Überdosierung der Digitalis im Gegensatz zu der des Morphins wegen der gewöhnlich sehr bald auftretenden Magen- und Darmstörungen auf den entschiedenen Widerstand der Patienten stößt und weil vor dem Zustandekommen der angestrebten Pulsverlangsamung eine gefährliche toxische Wirkung kaum zu befürchten ist. Steht der Kranke während der Behandlung, wie es unbedingt notwendig ist, unter ständiger Kontrolle, so hat man es immer in der Hand, wenn die Verlangsamung eintritt oder Bigeminusschläge das erste Zuviel verraten, die Medikation rechtzeitig zu unterbrechen, ohne es so weit kommen zu lassen, daß der Kreislauf durch eine zu geringe Zahl von Ventrikelsystolen geschädigt oder die Digitalisvergiftung bis zum Eintritt bedrohlicher Herzerscheinungen (toxische Tachykardie etc.) getrieben wird.

Im allgemeinen spricht übrigens gerade das flimmernde Herz mit Ausnahme der Basedowfälle auf Digitalis gut an und in leichteren Fällen sind Tagesdosen von 0,2—0,3 *g* der titrierten Blätter, bzw. äquivalente Mengen anderer Präparate ausreichend, um in 5—11 Tagen die gewünschte Wirkung zu erzielen. Bleibt der Erfolg aus, dann ist nach *Mackenzie*s und eigenen Erfahrungen die alte und vielfach bewährte Vorschrift *Withering*s am Platze, große Gaben (0,5—0,6) zu verschreiben, ihre Darreichung bis zum Auftreten von Erbrechen fortzusetzen und dann zu sistieren. Je nach dem Falle genügen meist 3—5 Tage, um einen befriedigenden Erfolg zu erzielen. Für die weitere Behandlung läßt sich kein bestimmtes Schema aufstellen. Oft ist es vorteilhaft, kleine Mengen, die gerade hinreichen, um den Puls nicht über 80—90 p. M. hinaufschnellen zu lassen, dauernd weiter zu geben. Reichen kleine, täglich genommene Dosen nicht aus, so bewährt es sich manchmal, etwas größere nur jeden zweiten oder dritten Tag nehmen zu lassen. Da es nicht selten notwendig ist, die Pulsfrequenz jahrelang niedrig zu halten, ist die letztere Methode besonders empfehlenswert, welche es möglich macht, wirksame Gaben ohne Kumulierung zu verabreichen. Intelligenten Patienten kann man, wie *Mackenzie* vorschlägt, die Dosierung auch selbst überlassen. Bisweilen bleibt die Kammerfrequenz ohne jede Medikation in erträglichen Grenzen. Allgemeine und am Einzelfall gewonnene Erfahrungen sind da die besten Wegweiser.

Promptes Eintreten und längeres Bestehenbleiben der Digitaliswirkung nach kleineren Dosen gibt eine günstige Prognose, verzögerte, erst durch massive Gaben erzwungene, bald wieder schwindende Verlangsamung oder gar Ausbleiben der Wirkung ist natürlich kein gutes Zeichen.

In einzelnen Fällen sieht man unter Digitalisbehandlung das Flimmern gänzlich verschwinden und dem normalen Sinusrhythmus Platz machen. Einen solchen unerwarteten Erfolg wird man natürlich gerne in Kauf nehmen.

Digitalis bei Vorhofflattern.

Seltener als beim Flimmern ergibt sich beim Vorhofflattern die Indikation zur Digitalisanwendung, und zwar deshalb, weil das Flattern meist noch der radikaleren Chininbehandlung zugänglich ist. Es gibt aber auch beim Flattern Fälle, bei denen sich die Chininanwendung von vorneherein verbietet oder erfolglos bleibt. Allerdings pflegt sich die Kammer bei dauerndem Vorhofflattern mit der Zeit spontan auf eine erträgliche Frequenz einzustellen. Wenn das aber nicht geschieht, ist der Gebrauch von Digitalis angezeigt. Doch findet man beim Flattern meist mit viel kleineren Dosen das Auslangen, die durch längere Zeit fortgegeben werden können und ausreichen, um den 2:1 Block in 3:1 oder 4:1 Blockierung überzuführen und so eine langsamere Kammertätigkeit zu erreichen.

Große Digitalisgaben verwandeln das Flattern in Flimmern und führen bisweilen auf diesem interessanten Umwege zur Wiederherstellung des Normalrhythmus. In Fällen, bei denen die Chinintherapie des Flatterns versagt, ist es deshalb nicht unzweckmäßig, einen solchen Versuch, der ja keinen Schaden anrichten kann, zu machen.

Die Wirkungsweise der Digitalis.

Beeinflussung der Kammerfrequenz.

Die von dem entwickelten therapeutischen Standpunkte vor allem in Betracht kommende Pulsverlangsamung durch Digitalis ist, wie zuerst von *Mackenzie* (648, 653) nachdrücklich betont wurde, gerade beim Vorhofflimmern besonders stark ausgeprägt. Ihr Zustandekommen beruht auf der die Überleitung schädigenden Wirkung der Digitaliskörper, die sich nach *Tabora* (940) aus zwei Komponenten zusammensetzt: aus einer zentralen Erregung des Vagus einerseits und aus der „elektiven“ Beeinflussung des A-V Bündels anderseits. Diese doppelte Natur der Digitaliswirkung wird auch von *Cushny* (129) sowie von *Lewis* (613, 615) und deren Mitarbeitern angenommen. *Cushny* fand, daß die Digitalisverlangsamung nicht in allen Fällen durch Atropin beseitigt werden kann und daß insbesondere beim Flimmern Atropin die erzielte Verlangsamung nie vollständig rückgängig macht, sondern daß die Frequenz immer niedriger bleibt als nach der gleichen Atropindosis ohne vorangegangene Digitaliswirkung. Er schließt daraus, daß beim Flimmern nicht nur die indirekte, sondern auch eine unmittelbare Muskelwirkung im Spiele ist, die in einer Herabsetzung des Leitungsvermögens oder der Erregbarkeit des Herzmuskels [*Tschistowitsch* (956), *Straub* (934), *Brandenburg* (78), *Wiener* und *Rihl* (1030)] bestehen und auch die Verstärkung der Herzkontraktionen hervorbringen soll. *Lewis* glaubt dagegen, daß das Leitungsvermögen der Muskelfasern durch Digitalis, bzw. Strophantin nicht beeinflußt wird und daß die stärkere Blockierung durch Verlängerung des Refraktärstadiums des A-V Knotens bewirkt wird. Auch am nicht flimmernden und nicht digitalisierten Herzen soll die Blockierung, wenn der Vorhof sehr frequent gereizt wird, im A-V Knoten stattfinden, weil der auf die Vorhofimpulse nicht mehr voll

ansprechende Ventrikel in gleicher Frequenz direkt gereizt im Vollrhythmus antwortet. Wichtig ist der von *Lewis* geführte Nachweis, daß Strophantin bei sehr frequenter rhythmischer Vorhofreizung schon in ganz kleinen, der klinischen Dosierung entsprechenden, bei normaler Schlagfolge unwirksamen Mengen die a-v Leitung blockiert und daß die so erzeugte Verlangsamung durch Atropin nicht aufgehoben wird. Beim Vorhofflimmern bestehen aber für die a-v Leitung ähnliche Verhältnisse wie bei hochfrequenter rhythmischer Vorhofreizung. Die auffallende Digitalisempfindlichkeit des Herzens bei Vorhofflimmern ist deshalb nach *Lewis* in ähnlicher Weise zu erklären wie die eben beschriebene Reaktion auf kleine Strophantinmengen. In beiden Fällen handelt es sich um eine vom Vagustonus unabhängige direkte Muskelwirkung der Digitalis, welche in der Verlängerung der Refraktärperiode des A-V Knotens, nicht aber der Kammermuskulatur selbst [*de Boer* (58)] besteht.

Neben der direkten Beeinflussung des Herzmuskels hat man bei der Digitalisverlangsamung noch mit der Erhöhung des zentralen Vagustonus und einer Steigerung der Erregbarkeit der Vagusendigungen zu rechnen.

Experimentell sind beide Wirkungsweisen sichergestellt, erstere durch *Traube* (950), der die Digitalisverlangsamung durch Vagotomie aufheben konnte, letztere durch *Böhm* (53) sowie durch *Rothberger* und *Winterberg* (827). In der Klinik hat man lange nur der zentralen Vaguserregung Aufmerksamkeit geschenkt, über deren Ausmaß jedoch Meinungsverschiedenheiten bestehen. *Mackenzie* (653), der die Digitalisverlangsamung durch Atropin aufheben konnte, legt der Vaguserregung größere Bedeutung bei; *Cushny*, *Marris* u. *Silberberg* (129) kommen dagegen zu dem Schlusse, daß speziell beim Vorhofflimmern die Digitalisverlangsamung, im Gegensatz zu der bei erhaltenem Sinusrhythmus erzielten, unabhängig vom Hemmungsmechanismus erfolgt. Einen vermittelnden Standpunkt vertritt *Lewis* (615). Nach intravenöser Injektion vaguslähmender Atropindosen konnte er die Digitalisverlangsamung nicht nur aufheben, sondern die Kammerfrequenz weit über das vor der Digitalisbehandlung innegehabte Niveau, wenn auch nicht auf jene Höhe heben, welche durch die gleiche Atropinmenge vor Digitalis erreicht worden war. *Lewis* schließt daraus, daß die Digitalisverlangsamung bei Vorhofflimmern sowohl durch direkte Muskelwirkung als auch durch Vagusreizung verursacht werde und daß beide Faktoren von Fall zu Fall in verschiedenem Grade beteiligt seien.

Beeinflussung der Oszillationtionsfrequenz beim Flimmern und Flattern durch Digitalis.

(Heilung des Flimmerns und Flatterns, Zunahme der Oszillationsfrequenz, Verwandlung von Flattern in Flimmern.)

Das Flimmern und Flattern selbst wird durch Digitalis ebenfalls beeinflußt. In manchen Fällen beobachtet man, wie schon erwähnt wurde, auch bei schwereren organischen Erkrankungen, wenn das Flimmern noch nicht zu lange bestanden hat, nach Digitalis den Wiedereintritt der normalen rhythmischen Tätigkeit. Den näheren Mechanismus dieser Wirkungsweise, die vielleicht indirekt, wenn man will, durch die Besserung des metabolen Zustandes *(de Boer)*, vielleicht direkt durch die zur Verlängerung der Refraktärperiode führende Muskelwirkung der Digitalis bedingt ist, kennen wir nicht. Gegen die zuletzt genannte Auffassung spricht jedoch die Tatsache, daß durch Digitalis die Oszillationsfrequenz beim Flimmern gesteigert wird. Nach *Edens* (160) kommt auch diesem Faktor bei der Entstehung der

Pulsverlangsamung eine gewisse Bedeutung zu, weil, was auch *Semerau* (897) betont, an sich schwache und unterschwellige Impulse das Leitungssystem um so schwerer passieren können, je höher ihre Frequenz ist.

Die Heilung des Flatterns durch Digitalis erfolgt nach *Lewis* (586) gewöhnlich so, daß aus dem Flattern durch Zunahme der Oszillationsfrequenz zuerst Flimmern entsteht, worauf dieses dem Normalrhythmus Platz macht. Die Steigerung der Oszillationsfrequenz wird von *Lewis* als Vaguseffekt gedeutet und auf Verkürzung der Refraktärperiode zurückgeführt. Direkte und indirekte Wirkung beeinflußt also nach *Lewis* den Verlauf in entgegengesetzter Weise, wobei die indirekte Nervenwirkung gewöhnlich über die direkte, die Refraktärperiode verlängernde Muskelwirkung überwiegt. Dagegen arbeiten direkte und indirekte Digitaliswirkung bei der Pulsverlangsamung nach *Lewis* in gleichem Sinne. *Lewis* erklärt nämlich die gewöhnliche Zunahme des A-V Blocks infolge von Vagusreizung (faradisch oder toxisch) durch „a depressant action of this nerve upon the rate at which excitability recovers“, wodurch die durch den Vagus bedingte Verkürzung der Refraktärperiode mehr als ausgeglichen wird. Eine verlangsamte Erholung der Erregbarkeit ist aber im Grunde mit einer Verlängerung der Refraktärperiode gleichbedeutend.

Digitalis und Physostigmin.

Die Erregbarkeitssteigerung der Vagusendapparate durch Physostigmin (1060) legt es nahe, dieses Mittel zur Unterstützung der Digitaliswirkung heranzuziehen. *Wenckebach* (1017), *Weil* (998) und *Semerau* (897) haben die Anwendung von Physostigmin in diesem Sinne empfohlen. *De Meyer* (676) legt Wert darauf, daß man auf diese Weise mit kleineren Digitalisdosen auskommt, was besonders bei protrahierter Behandlung wichtig ist. In einem seiner Fälle konnte Digitalis sogar vollständig durch Physostigmin ersetzt werden.

Cholin.

Noch nicht weiter erprobt ist die Angabe von *Stepp* und *Schliephake* (920), die in einem Falle von paroxymalem Vollrhythmus bei Flattern nach vorübergehender günstiger Beeinflussung mit Chininurethan Cholin mit gutem Erfolge anwandten. Die Paroxysmen hörten durch stärkere Überleitungsstörung auf. Das Wirkungsprinzip wäre also dem der Digitalis (Vaguserregung) vergleichbar.

Die Chinintherapie des Vorhofflimmerns und -flatterns.

Die zuerst von *Wenckebach* (1017) empfohlene, durch die Selbstbeobachtung eines Patienten entdeckte Chinintherapie des Flimmerns hat in den letzten Jahren in der ganzen Welt Verbreitung gefunden. Ausgedehnte experimentelle Untersuchungen haben der empirischen Anwendung eine breite wissenschaftliche Grundlage gegeben, zahlreiche klinische Erfahrungen haben das Anwendungsgebiet des Chinins abgegrenzt und seine Anwendungsweise kennen gelehrt. Die systematische Prüfung verschiedener Chininpräparate

durch *Frey* (250) hat uns endlich im Chinidin ein dem Chinin an Stärke der Wirkung überlegenes Mittel in die Hand gegeben, das gegenwärtig fast ausschließlich bei der Bekämpfung des Vorhofflimmerns gebraucht wird.

Ziel und Verwendungsgebiet des Chinins, bzw. Chinidins.

Der Zweck der Chinintherapie ist die Beseitigung des Vorhofflimmerns und -flatterns, die überall dort angestrebt werden soll, wo eine Wirkung von längerer Dauer zu erwarten und eine Schädigung des Herzens durch die lähmenden Eigenschaften des Chinins nicht zu befürchten ist. Vor allem ist also das paroxysmale Flimmern und Flattern mit Chinin zu behandeln, gleichgültig, ob es bei kranken Herzen als Vorläufer der bleibenden Flimmerarrhythmie oder bei gesunden Herzen habituell auftritt. Das Chinin ist hier um so wertvoller, als die Beschwerden und Zirkulationsstörungen durch die in diesen Fällen gewöhnlich hochgradige Kammertachysystolie besonders groß zu sein pflegen. Anfälle, die bei manchen Patienten erfahrungsgemäß von ganz kurzer Dauer sind, können durch Chinin mit Erfolg nur prophylaktisch behandelt werden. Die Einleitung einer solchen Therapie hat natürlich nur dann einen Sinn, wenn die Anfälle gehäuft in bestimmten Perioden oder zu bestimmten Tageszeiten, z. B. nach der Hauptmahlzeit auftreten. Ob länger bestehendes Flimmern bei Herz- und Gefäßkrankheiten oder bei Basedow besser mit Digitalis oder Chinin zu behandeln ist, muß in jedem Einzelfalle nach den gegebenen Richtlinien beurteilt werden. In zweifelhaften Fällen kann man immerhin einen Versuch mit Chinin machen oder der Chininverabreichung eine Digitalisierung des Herzens vorausschicken. *Frey* hat zwar seinerzeit angegeben, daß Chinin schlechter oder gar nicht wirke, wenn zuvor Digitalis gegeben worden ist, doch scheint seine Anschauung durch die seither gewonnenen größeren Erfahrungen nicht bestätigt worden zu sein. Wir selbst geben prinzipiell in allen durch schwere Erkrankungen des Herzens komplizierten und dekompensierten Fällen zuerst Digitalis, ohne daß die nachträgliche Chinidinmedikation deshalb schlechtere Resultate liefern würde als sonst bei gleich weit vorgeschrittenen Erkrankungen. *Riecker* (778) fordert neuestens sogar direkt eine der Chinidinverabreichung vorangehende energische Digitalisbehandlung bis zur Erzielung vollständiger Kompensation. Für sehr wesentlich hält er die Tag und Nacht ohne Unterbrechung fortgesetzte Verabfolgung (4stündlich 0,4 *g*) des Medikamentes und die während der ganzen Behandlungsdauer streng eingehaltene Bettruhe, worin wir ihm ebenfalls aus eigener Erfahrung beistimmen müssen.

Auch *Lewis* vertritt den Standpunkt, daß die zum Teil antagonistische Wirkung von Digitalis und Chinidin praktisch keine Bedeutung hat und durch eine kleine Steigerung der Chinidindosis leicht wettgemacht wird. Die Kombination von Digitalis und Chinin, eventuell mit einem Zusatze von Strychnin bewährt sich übrigens auch in den Fällen, bei denen keine Entflimmerung angestrebt wird. Es wird damit die alte klinische Erfahrung bestätigt, daß Digitalis, namentlich in größeren Dosen, zusammen mit Chinin besser vertragen wird als allein. Das Mischungsverhältnis der beiden Mittel soll je nach

Schlagfrequenz und Herzzustand dem Einzelfalle durch sorgfältiges Ausprobieren angepaßt werden.

Präparate, Dosierung und Darreichungsweise.

Das ursprünglich von *Wenckebach* verwendete Chinin ist durch das von *Frey* (250) erprobte Chinidin in den Hintergrund gedrängt worden. Chinin wird von uns wegen seiner besseren Löslichkeit nur zur intravenösen Injektion benützt, die jedoch gerade bei der Behandlung des Flimmerns und Flatterns kaum jemals in Frage kommt. *Lewis* und seine Mitarbeiter (615), welche die verschiedenen China-Alkaloide in sehr sorgfältigen Versuchen gegeneinander ausgewertet haben, messen dem Chinidin eine 5- bis 10mal größere Wirkungsstärke zu als dem Chinin. Noch etwas kräftiger wirksam ist das Hydrochinin, eine gewöhnliche Verunreinigung des käuflichen Chinins.

Das jetzt allgemein in Gebrauch stehende Chinidin wird per os in geteilten Dosen von 0,25—0,5 *g* in Tagesmengen von 1 bis höchstens 2 *g* verabreicht. Um Zwischenfällen aus dem Wege zu gehen, ist es zweckmäßig, die Behandlung mit kleineren Dosen zu beginnen und nur dann mehr zu geben, wenn das Mittel gut vertragen wird. Wir gehen mit Rücksicht auf die individuellen Verhältnisse, also ohne uns an eine starre Regel zu binden, gewöhnlich so vor, daß die Patienten, welche während der „Kur" vollständige Bettruhe einhalten müssen, in den ersten Tagen 0,5 *g* bis 1 *g* in geteilten Dosen von 0,1 bis 0,25 *g* erhalten. Ist bis zum dritten Tage kein Erfolg zu verzeichnen, so steigern wir von Tag zu Tag die Einzeldosen bis auf 0,5 *g* und die Gesamtmenge bis auf 2 *g*, bei besonders kräftigen und resistenten Patienten ausnahmsweise auch bis auf 2,5 *g*. Wir fahren mit dieser Behandlung, so lange sich keine Kontraindikation ergibt, etwa 8 Tage fort. Hört das Flimmern auf, so geben wir in der ersten Zeit kleine Dosen, etwa 0,25 bis 0,5 *g* täglich weiter. Besonders zweckmäßig und im Lichte der *de Boer*schen Experimente auch gut verständlich ist die fortgesetzte Verabreichung von Chinidin (0,5 *g* p. d.) in solchen Fällen, bei welchen nach dem Aufhören des Flimmerns Vorhof- oder Sinusextrasystolen auftreten. *De Boer* selbst trägt Bedenken, Chinin nach Wiederherstellung des Normal-Rhythmus noch weiter zu geben, weil er eine Verschlechterung des metabolen Zustandes durch Chinin annimmt, die das Flimmern begünstigt. Die aus seinen theoretischen Anschauungen abgeleiteten Befürchtungen werden durch die praktische Erfahrung in keiner Weise bestätigt. Fälle, die zum Wiedereintritt des Flimmerns neigen, bleiben ganz im Gegenteil bei fortgesetzter Chinidinbehandlung regularisiert und verfallen meist erst nach längerem Aussetzen des Medikamentes wieder in Flimmern.

Die Emboliegefahr und Nebenwirkungen der Chininbehandlung.

Benjamin und *Kapff* (36) haben darauf aufmerksam gemacht, daß die Wiederherstellung der normalen Vorhoftätigkeit durch Loslösung von in den flimmernden Vorhöfen gebildeten Thromben zu Embolien im großen und kleinen Kreislauf führen kann. Diese Gefahr läßt sich bis zu einem gewissen

Grade bannen, wenn man die gewöhnlich auch sonst wegen ihres vorgeschrittenen Herzleidens zur Chininbehandlung ungeeigneten Patienten mit stark erweiterten Vorhöfen von dieser Therapie ausschließt. Sicher vermeidbar sind aber solche in der Natur der Sache gelegene Unglücksfälle nicht. Denn auch in den dilatierten Kammern sitzen oft genug zwischen Muskelbälkchen versteckte oder Erweichungsherden aufgelagerte Thromben, welche, wenn man statt Chinin Digitalis gibt, nunmehr durch die kräftiger schlagenden Kammern in Bewegung geraten. Man hat dann nur die Wahl, diese schwer dekompensierten Kranken an ihrer Herzinsuffizienz zugrunde gehen zu lassen oder den gefährlichen Weg zwischen Scylla und Charybdis zu wagen (348, 333). Von unerwünschten Nebenwirkungen des Chinins, welche in manchen Fällen seine Verwendung einschränken oder verbieten, sind namentlich starkes Herzklopfen, Schwindel, Magen- und Darmerscheinungen (Diarrhöe) sowie Urtikaria und bisweilen sogar heftig juckende, hartnäckige Ekzeme zu erwähnen.

Wirkungsweise des Chinins.

Das Grundprinzip der Chininwirkung ist Lähmung, Herabsetzung aller vitalen Funktionen, also beim Herzmuskel Verminderung der Reizbarkeit und Reizerzeugung, der Kontraktilität und des Leitungsvermögens.

In großen Zügen geht das schon aus den alten experimentellen Untersuchungen von *Santesson* (847) und *Stokvis* (923) hervor. Die von *Wenckebach* mitgeteilten günstigen Erfahrungen (1018) bei der Therapie des Vhffl haben in den letzten Jahren zahlreiche neue Forschungen angeregt, denen wir eine bis ins einzelne gehende Analyse des Herzwirkung des Chinins verdanken. Einige der wichtigsten, in ihren Resultaten miteinander gut übereinstimmenden Arbeiten auf diesem Gebiete sind die von *Hecht* und *Rothberger* (359), *Hofmann* (450, 452), *Pezzi* und *Clerc* (752), *Frey* (251), *Boden* und *Neukirch* (49), *Cohn* und *Levy* (110), *de Boer* (63), *Lewis, Drury, Wedd* und *Iliescu* (614, 615) und *Boekelmann* (51).

Herabsetzung der Reizbildung. Untersucht ist vor allem der Einfluß auf den Sinusknoten, dessen Tätigkeit auch bei direkter lokaler Applikation *(Hecht* und *Rothberger)* durch Chinin verlangsamt wird. Klinisch wird jedoch bei peroraler Verabreichung diese Wirkung bei normaler Schlagfolge und Schlagfrequenz nicht beobachtet, wahrscheinlich, weil die angewendeten Dosen für diesen Zweck zu klein sind *(Frey).* Bei intravenöser Injektion tritt sogar manchmal eine ziemlich bedeutende, jedoch bald vorübergehende Sinusbeschleunigung durch zentrale Herabsetzung des Vagustonus ein [*Singer* und *Winterberg* (900), *Lewis* (615), *Clerc, Pezzi* und *Perrochaud* (98)]. Nach den zuletzt genannten Autoren ist die Tachykardie nach kleinen Dosen zum Teil die Folge von Acceleransreizung, während toxische Dosen neben der zentral lähmenden Wirkung auch die Erregbarkeit des peripheren Vagus herabsetzen sollen *(Lewis).* Die übrigen Reizbildungsstellen werden durch die Chinaalkaloide ebenfalls und wie es scheint noch stärker lähmend beeinflußt [Aufhebung der durch Digitalis *(Starkenstein)* oder Barium *(Singer* und *Winterberg)* erzeugten Kammerautomatie].

Schädigung der Kontraktilität. Die Kontraktionsstärke wird durch Chinin herabgesetzt, die Wirkung ist nach *Hofmann* an den Vorhöfen, nach *Boekelmann* an den Kammern stärker ausgeprägt.

Die Verlangsamung der Reizleitung durch Chinin betrifft sowohl die atrio-ventrikuläre als auch die intra-aurikuläre *(Lewis)* und intra-ventrikuläre *(de Boer, Scherf* und *Shookhoff)* Reizübertragung. Die von *Schott* (880) im Tierexperimente beobachteten V_s Ausfälle kommen bei Verwendung klinischer Dosen nur dann vor, wenn durch Atropinlähmung der Vagi eine Blockprädisposition geschaffen wurde *(Boekelmann).*

Herabsetzung der Erregbarkeit und Verlängerung der Refraktärperiode.

Die Herabsetzung der Erregbarkeit, bzw. die Erhöhung der Reizschwelle durch die Chinaalkaloide ist eine sehr wichtige, von allen Untersuchern besonders betonte Chininwirkung. Nach Chinin ist die Faradisation des Herzens weniger wirksam und nach größeren Dosen kann auch durch die stärksten Induktionsströme Vorhofflimmern nicht mehr hervorgerufen werden *(Hecht* und *Rothberger). Lewis* und *de Boer* heben namentlich die Verlängerung der refraktären Phase durch Chinin hervor.

Im Gegensatze zu *Hofmann,* der die Herabsetzung der Erregbarkeit als das wirksame Moment der Chininbehandlung des Flimmerns ansieht, meint *Lewis,* daß darin keine ausreichende Erklärung liege, es komme vielmehr auf die Verlängerung der refraktären Phase an. Dagegen ist jedoch einzuwenden, „daß die sog. refraktäre Phase nur eine kurze Bezeichnung der durch die Systole erzeugten Erregbarkeitsschwankung ist, die den anderen Änderungen der Erregbarkeit, ob sie nun durch nervöse oder toxische Einflüsse zustande kommen, koordiniert ist. Wird die Erregbarkeit durch Gifte, z. B. durch Chinin auf ein niedrigeres Niveau herabgedrückt und erfolgen nun von diesem niedrigeren Niveau aus die systolischen Erregbarkeitsschwankungen, so wird ein Reiz von bestimmter Stärke erst in einem späteren Stadium der Diastole wirksam sein als vor der Vergiftung. Die refraktäre Phase erscheint verlängert, aber nicht oder wenigstens nicht nachgewiesenermaßen deshalb, weil diese selbst, d. h. die systolische Erregbarkeitsschwankung eine Änderung erlitten hat, sondern deshalb, weil die Erregbarkeit auch ganz abgesehen von ihren negativen systolischen Schwankungen geringer geworden ist“ *(Singer* und *Winterberg).*

Nun hat aber *Love* (638) durch die (S. 438) schon kurz erwähnte Methode der Doppelprüfreize gefunden, daß Chinin die Refraktärphase nicht verlängert, sondern verkürzt. Dadurch erscheint die ganze Auffassung des Wesens der Chininwirkung neuerdings in Frage gestellt. Nun beziehen sich aber die Befunde von *Love* auf sehr starke, beim natürlich schlagenden Herzen kaum in Betracht kommende Reize, die eine nur auf den Ort der Einwirkung begrenzte Reaktion hervorrufen. Diese ist von dem gewöhnlichen Erregungsvorgange vielleicht ebenso verschieden wie die lokale, z. B. durch Säure erzeugte Kontraktur von einer richtigen Muskelkontraktion und kann nicht ohne weiteres dem über die Reichweite des einwirkenden Reizes hinausgehenden, durch diesen erzeugten, fortpflanzungsfähigen inneren Erregungsprozesse zur Seite gestellt werden, welcher das eigentliche Ende der Refraktärphase bezeichnet. Jedenfalls wäre es besser, um sonst unvermeidlichen Mißverständnissen aus dem Wege zu gehen, statt der Aufstellung des neuen Terminus der „effektiven Refraktärphase“ den Begriff der Periode der Unerregbarkeit so zu definieren, daß nicht in einer unter allen Umständen als widerspruchsvoll empfundenen Ausdrucksweise gleichzeitig von einer Verkürzung und Verlängerung der Refraktärphase durch dasselbe Mittel gesprochen werden kann.

Beeinflussung des Flimmerns und Flatterns durch Chinin.
(Heilungsweise des Flimmerns und Flatterns, Verlangsamung der Oszillationsfrequenz, Übergang von Flimmern in Flattern, Kammertachykardie.)

Die angestrebte und durchschnittlich in 40—50% der Fälle von Vorhofflimmern auch erreichte Wirkung der Chinaalkaloide besteht in der Heilung, d. h. in einer wenigstens durch einige Zeit anhaltenden Aufhebung des Flimmerns. Dieser Hauptwirkung geht stets eine Verlangsamung der Oszillationsfrequenz voraus. Das Flimmern wird auf diese Weise gewöhnlich vor dem Übergang in den Normalrhythmus zuerst in Flattern umgewandelt. Nicht selten aber bleibt der Rückbildungsprozeß unvollständig, aus dem Flimmern wird unreines oder reines Flattern, ohne daß sich jedoch mehr erzielen ließe. Ebenso wird schon von vorneherein bestehendes Flattern durch Chinin nicht immer beseitigt. Die Zahl der Flatterbewegungen nimmt zwar ab, aber nicht bis zu dem kritischen Punkte, wo der Umschlag in den Sinusrhythmus erfolgt. Es sind eben auch hier nicht analysierbare, individuelle Verhältnisse neben der Größe der verabreichten Dosis für das Resultat ausschlaggebend. Im Tierexperimente vollzieht sich der Übergang zum Sinusrhythmus plötzlich bei noch relativ hohen Oszillationszahlen. Beim Menschen erfolgt der Umschlag in gleicher Weise. Das geht schon daraus hervor, daß manche Patienten das plötzliche Abbrechen des Flimmerns, bzw. Flatterns subjektiv ebenso empfinden wie das Ende eines Anfalles von paroxysmaler Tachykardie. Es liegen aber auch direkte Beobachtungen vor, welche das beweisen. *Levy* (576) hat dies durch beständige elektrographische Kontrolle einiger Patienten während der Chinidinbehandlung festgestellt. Am leichtesten überzeugt man sich davon in solchen Fällen, bei denen der abnorme Mechanismus zwar plötzlich, aber nicht definitiv aufhört, sondern sich eine Zeit lang immer wieder in kürzeren Anfällen einstellt, die zur Aufnahme eines Ekg Gelegenheit bieten.

Ein solches Beispiel zeigt Fig. 412, Taf. 173 von einem Basedow-Kranken mit Vorhofflimmern, der mit Chinin behandelt wurde. Das Flimmern ging nach drei Tagen in Flattern und dann in den Normalrhythmus über, stellte sich einen Tag später in der Form von unreinem Flattern nochmals ein, wurde jedoch häufig durch vorübergehend auftretenden Sinusrhythmus unterbrochen. In Fig. 412 A ist einer dieser Anfälle registriert, der in B spontan für kurze Zeit abbricht und in C neuerdings einsetzt. Das Wiederaufflammen des Flatterns scheint durch A E S verursacht zu werden, die entweder von einer kompensatorischen Pause gefolgt sind, wie im Anfang des Kurvenstückes C, oder in Flattern übergehen.

Es drängt sich natürlich die Frage auf, ob die Anfälle aus aneinandergereihten E S bestehen, oder ob die erste E S das Flattern auslöst. Dasselbe Problem wurde schon gelegentlich der Besprechung der gehäuften A E S (S. 203) unter Bezugnahme auf Fig. 141 u. 142 aufgeworfen und läuft letzten Endes darauf hinaus, ob man dem Flimmern und Flattern einen grundsätzlich anderen Mechanismus zuschreibt als den E S. Denn die erste E S kann infolge der ihr entsprechenden schwachen Kontraktion und kurzen Refraktärperiode sowohl eine Serie rasch aufeinanderfolgender weiterer E S

ermöglichen als auch eine Kreisbewegung in Gang setzen. Bemerkenswert ist, daß die einleitende A E S noch eine verhälnismäßig lange Periode hat (0,44 Sek.) und daß erst bei den folgenden eine weitere starke Verkürzung eintritt.

Fortlaufende Untersuchungen während der Chininbehandlung zeigen, daß in Fällen, bei denen der volle Erfolg ausbleibt, die erwähnte Verlangsamung der Oszillationsfrequenz unter einen gewissen, meist ungefähr bei 200 p. M. liegenden Wert nicht gedrückt werden kann. Ist einmal die unterste, individuell verschiedene Grenze ohne Herstellung des Normalrhythmus erreicht, dann nimmt auch bei weiterer Darreichung der noch tolerierten Maximaldosis die Zahl der Oszillationen nicht mehr ab, ja sie pflegt sich sogar wieder etwas zu erhöhen.

Die Herabsetzung der Undulationszahl ist zuerst beim Flattern *(Singer* und *Winterberg)* und später auch beim Flimmern *(Lewis)* als konstante Folge der Chininverabreichung festgestellt worden.

Fig. 413, Taf. 173 zeigt nach relativ kleinen peroralen Chiningaben (0,5—0,75 pro die) am 4. Tage ein Sinken der Flatterfrequenz von 286 auf 222. Vom 5. Tage an nahm aber die Flatterfrequenz bei Verabreichung der gleichen Chinindosen wieder zu. Sie betrug am 10. Tage 236. Viel mehr war in diesem Falle auch durch intravenöse Injektion nicht zu erzielen. In Fig. 414, Taf. 174 ist die Oszillationszahl nach intravenöser Injektion von 0,5 *g* Chinin von 280 auf 205 (B) gefallen, steigt aber dann allmählich im Verlaufe von 30 Min. auf 216 p. M. an (C).

Auf einen extrem niedrigen Wert sank die Flatterfrequenz nach intravenöser Injektion von 1 *g* Chinin in dem in Fig. 396 abgebildeten Falle. Vor der Injektion war die Zahl der Oszillationen 250 p. M. (A), nach der Injektion (B) fiel sie bis auf 158. Das Flattern hörte aber, wie schon erwähnt wurde, dennoch nicht auf.

Trotz vieler Versuche ist es uns auch sonst nie gelungen, durch intravenöse Chinininjektion Flimmern oder Flattern sofort zu kupieren, und zwar nicht einmal bei der paroxysmalen Form (s. auch *Hecht* 358). Im Gegensatze zur paroxysmalen Tachykardie s. str., die in der Regel auf intravenöse Chinininjektion entweder augenblicklich oder gar nicht reagiert, haben wir bei Flattern in einzelnen Fällen längere Zeit nach der Injektion noch einen Erfolg erzielt. So war es z. B. auch bei dem früher erwähnten Basedow-Kranken, der wegen der häufigen spontanen Unterbrechungen des Flatterns (Fig. 412) die günstigsten Bedingungen für diese Behandlung zu bieten schien. Ja, es wurden sogar nach Injektion von 0,5 *g* Chinin die Perioden von Sinustätigkeit noch seltener und kürzer als vorher. 6 Stunden später hörte aber das Flattern endgültig auf. Vielleicht hat diese Verschiedenheit der Chininreaktion eine gewisse diagnostische Bedeutung in Fällen, bei welchen es, wie z. B. in Fig. 177, Taf. 73, auch bei graphischer Registrierung zweifelhaft bleibt, ob man es mit Herzjagen im engeren Sinne oder mit anfallsweisem Flattern zu tun hat.

Die Verlangsamung der Flatterbewegung steht in einem interessanten und klinisch wichtigen Gegensatze zur Frequenz der Kammerschläge. Schon *Frey* hatte während peroraler Chinidinbehandlung bisweilen tachykardische Anfälle auftreten gesehen, deren Mechanismus die in Fig. 414 illustrierte Beobachtung klarlegt. Wir sehen nämlich, daß der etwas unregelmäßige 2:1 Block in Fig. 414 A 5 Min. nach der Injektion von 0,5 *g* Chinin in B in Vollrhythmus übergegangen ist und erkennen ohne weiteres in der Verlangsamung der Vorhofimpulse den eigentlichen Grund für diese scheinbar paradoxe Wirkung. Da also die Möglichkeit besteht, durch eine intravenöse Chinininjektion unmittelbar eine beträchtliche, subjektiv sehr unan-

genehme Steigerung der Kammertachykardie zu provozieren, so ist es ratsam, beim Vorhofflattern das Chinin im allgemeinen nicht intravenös anzuwenden *(Singer* und *Winterberg).* Eine Ausnahme wäre nur in jenen seltenen Fällen gerechtfertigt, in denen beim Flattern von vorneherein Vollrhythmus besteht und wegen der rasenden und bedrohlichen Kammertätigkeit Gefahr (Eintritt von Kammerflimmern) im Verzuge ist. Die Beobachtungen von *Frey* und viele seither gesammelte ähnliche Erfahrungen lehren, daß auch bei peroraler Medikation durch die Herabsetzung der Oszillationsfrequenz und den dadurch ermöglichten Übertritt einer größeren Anzahl von Vorhofreizen Anfälle von Kammertachykardie ausgelöst werden können. Doch sind diese bei gleichzeitiger, die Leitung zur Kammer hemmender Digitalisverabreichung vermeidbaren und bei richtiger Auswahl der Fälle übrigens auch bedeutungslosen Paroxysmen gewöhnlich nicht so hochgradig wie nach intravenöser Injektion und folgen auch der Medikation nicht so verräterisch auf dem Fuße, ein Umstand, der praktisch wegen des psychischen Eindruckes auf den Patienten sehr in Betracht kommt. Der Zusammenhang der Vorhof- und Kammerfrequenz beim Flimmern und Flattern und der Einfluß des Chinidins auf die Beschleunigung der Kammertätigkeit ist von *Lewis* und seinen Mitarbeitern (614, 615) in allen Einzelheiten studiert worden. Bei diesen Untersuchungen stellte sich heraus, daß auch ohne ausgesprochen tachykardische Anfälle Vorhof- und Kammerfrequenz sich in entgegengesetzter Richtung bewegen, daß an der Kammerbeschleunigung auch der vaguslähmende Einfluß des Chinidins einen gewissen Anteil hat und daß dem die Überleitung fördernden Zusammenwirken der Vorhofverlangsamung und der Vagusparese die das a-v Leitungsvermögen schädigende Eigenschaft des Chinidins teilweise entgegenarbeitet.

Wie die Aufhebung des Flimmerns und Flatterns und die Verlangsamung der Oszillationsfrequenz auf Grund der Wirkungsweise des Chinins vom Standpunkte der verschiedenen Flimmertheorien zu erklären ist, wird bei der Besprechung dieser erörtert.

Atropin und Kampfer bei Vorhofflimmern.

Atropin verhindert im Tierexperimente das Überdauern des Flimmerns nach faradischer Reizung (1061) und kann beim Hunde lange anhaltendes Vorhofflimmern plötzlich beenden (615). Aus diesem Grunde wäre es naheliegend, das Atropin zur Behandlung des Vorhofflimmerns beim Menschen heranzuziehen. Wir haben jedoch weder nach peroraler noch bei intravenöser Verabreichung (1—2 *mg*) das Flimmern oder Flattern zum Stillstand bringen und diesen Erfolg auch durch die Kombination Atropin-Chinidin in gegen Chinidin refraktären Fällen nicht erzwingen können. Dagegen berichtet *Lewis* (l. c.), wenn auch über keinen durchschlagenden Erfolg, so doch über eine mitunter ziemlich beträchtliche Herabsetzung der Oszillationsfrequenz und *Semerau* (897) gibt an, daß er in zwei Fällen mit Belladonnapräparaten paroxymales Vhffl für längere Zeit, vielleicht dauernd zum Verschwinden gebracht hätte. Eine ähnliche Erfahrung hat *Resnik* (775) gemacht. Bei einem Kranken mit Vorhofflimmern infolge von Digitalisbehandlung stellte Atropin den Normalrhythmus wieder her. Die Wirkungsweise in diesem speziellen Falle beruht offenbar wie in den Tierversuchen von *Winterberg* auf der Lähmung der erregten, das Flimmern begünstigenden Vagusendigungen.

Die im Tierexperimente umstrittene Frage [*Gottlieb* (325), *Winterberg* (1058)], ob und unter welchen Umständen Kampfer das Flimmern beseitigt, ist praktisch von keiner Bedeutung. Wir wenigstens und sicherlich auch manche andere haben vergeblich das Vorhofflimmern beim Menschen durch Kampfer zu beeinflussen gesucht und deshalb über das Resultat geschwiegen.

Das Kammerflimmern.

Auch das Flimmern der Herzkammern kommt, jedoch glücklicherweise unvergleichlich seltener als das Vorhofflimmern, beim Menschen vor. Experimentell ist die Flimmerfähigkeit des menschlichen Herzens von *Hering* (379) sowie von *Deneke* und *Adam* (137) an wiederbelebten Herzen von Erwachsenen festgestellt worden.

Im Falle von *Hering* erfolgte die Wiederbelebung 11 Stunden nach dem natürlichen Tode; die Kammern des mit Ringerlösung durchströmten Herzens gerieten einmal infolge mechanischer Reizung, ein andermal nach Injektion von $CaCl_2$ in Flimmern. Im Falle von *Deneke* und *Adam* trat das Flimmern eines schon $^1/_2$ Stunde nach dem Tode wiederbelebten, mit dem eigenen defibrinierten, durch Ringerlösung verdünnten Blute gespeisten Herzens einer Enthaupteten spontan auf.

Die in den letzten Jahren sich immer mehr häufenden klinischen Beobachtungen von Kammerflimmern betreffen meist Anfälle bei Sterbenden (796, 141), in manchen Fällen aber auch von vollständiger oder doch vorübergehender Erholung gefolgte kurze Attacken (800, 524, 66, 443). Es besteht jedoch kein Zweifel, daß auch dauerndes, bzw. durch seine Dauer tödliches Ventrikelflimmern primär das menschliche Herz befällt.

Die klinischen Erscheinungen des Kammerflimmerns.

Die klinischen Erscheinungen des Kammerflimmerns werden von *Kerr* und *Bender* (524) in folgender Weise geschildert: Der Patient, der schon mehrere Attacken durchgemacht hat, meldet noch den Beginn eines neuen Anfalles, dann wird sein Blick starr, der Puls hört auf, die Atmung stockt und das Bewußtsein schwindet. Das Gesicht wird blaß, dann tief zyanotisch; Herztöne sind nicht zu hören, der Puls nicht zu fühlen. Wohl aber sind bei tiefem Eingehen unter den Rippenbogen zum Zwecke der Herzmassage eigentümliche zitternde (quivering) Bewegungen wahrnehmbar. Nach 1—2 Minuten werden Spitzenstoß und Radialispuls wieder fühlbar, erst schwach und langsam, dann stärker und zeitweise unregelmäßig. Die Hautfarbe wird normal und das Bewußtsein kehrt zurück.

Das klinische Bild gleicht also ganz dem der *Adams-Stokes*schen Anfälle, wie es ja auch nicht anders zu erwarten ist, da in beiden Fällen die Kreislaufsunterbrechung alle wesentlichen Symptome bedingt. Dauert die Anämie des zentralen Nervensystems länger, so kommt es auch beim Kammerflimmern in weiterer Folge zu heftigen Krämpfen der Skelett- und Atemmuskulatur und schließlich zur Lähmung des Atemzentrums. Die Zeit vom Beginne des Kammerflimmerns bis zum letzten terminalen Atemzug ist ebenso kurz wie bei manchen letalen *Adams-Stokes*schen Anfällen. In wenigen Minuten ist alles vorüber. In dem Bestreben, diese das klinische Bild beherrschende „kurze Sterbedauer" scharf hervorzuheben, gebrauchte *Hering* (409) den Ausdruck „Sekundenherztod".

Die Diagnose des Kammerflimmerns.

Die beschriebenen klinischen Symptome des Kammerflimmerns sind, wie erwähnt, die einer plötzlichen und vollständigen Unterbrechung des Kreislaufes. Auch längere Vagusstillstände, Embolien der Lungenarterie oder der

von *Kauf* (502) beobachtete Verschluß des Mitralostiums durch einen hineingeratenen Vorhofthrombus liefern ähnliche Bilder der Synkope. In der dem Anfalle gewöhnlich vorausgehenden Pulsverlangsamung beim Herzblock, dem durch Auskultation erkennbaren Weiterschlagen des Herzens bei der Gefäßverstopfung, der Vorgeschichte und der Entwicklung der Krankheit haben wir in diesen und anderen differentialdiagnostisch in Betracht kommenden Fällen Anhaltspunkte für oder gegen das Bestehen von Kammerflimmern. Eine ganz sichere Diagnose läßt sich jedoch vorläufig im Einzelfalle kaum ohne elektrographische Untersuchung stellen.

Das Elektrokardiogramm beim Kammerflimmern und -flattern.

Das Ekg der flimmernden Kammern, zuerst von *Kahn* (489) beim Hundeherzen gewonnen, ist je nach der Phase des Flimmerns und den besonderen Umständen so verschieden, daß eine allgemein gültige Beschreibung nur schwer zu geben ist. Im ersten Beginne, bzw. bei der Entwicklung des Flimmerns, erhält man gewöhnlich Ausschläge, die in ihrem Aussehen den Typus von E S des rechten oder linken Ventrikels zeigen und von den das Flimmern tatsächlich einleitenden gehäuften E S höchstens durch ihre pausenlose Aneinanderreihung unterschieden werden können; aus diesem Vorstadium entwickelt sich das eigentliche, durch ganz unregelmäßige Saitenausschläge charakterisierte Flimmern. In Fig. 415, Taf. 174 gerät kurz nach einer Reizung des rechten Vagus bei erregtem linken Accelerans das ganze Herz in Flimmern, und zwar tritt, wie man am besten aus der Suspensionskurve ersieht, zuerst Vorhof- und dann erst Kammerflimmern auf. Es läßt sich gut verfolgen, wie die Kammer anfangs noch kräftige Kontraktionen vollführt, die ziemlich plötzlich schwächer werden und schließlich nur noch durch flache, unregelmäßige Wellen in der Suspensionskurve angedeutet sind. Das Ekg zeigt im Beginne durch deutliche Pausen getrennte Ausschläge vom Typus des Dkg, die immer frequenter werden und dort, wo im Mechanogramm die Abschwächung der Kontraktionen eintritt, schon ohne Pause direkt aneinanderschließen, um sich bald darauf in ganz unregelmäßige, träge Oszillationen zu verwandeln.

Der Übergang des ersten extrasystolischen, wenn man will, des Vorstadiums in das vollausgebildete Ventrikelflimmern läßt sich im Ekg ebensowenig scharf bestimmen, wie es bei der Besichtigung eines zum Flimmern gebrachten, bloßliegenden Tierherzens möglich ist, die verschiedenen Stufen des Phänomens mit Sicherheit auseinanderzuhalten. Man kann höchstens eine erste Periode noch mehr oder weniger gut wahrnehmbarer, rascher, wenn auch sehr schwacher Kontraktionen von einer zweiten, durch viel feinere, fibrilläre Zuckungen ausgezeichneten unterscheiden, an die sich infolge des Erlöschens der Zirkulation noch ein drittes Stadium träger, immer mehr den Charakter des Wühlens und Wogens annehmender Bewegungen anschließt, die auch im Ekg durch träge verlaufende, unregelmäßige, voneinander nicht abgrenzbare Ausschläge gekennzeichnet sind. In Fig. 415 ist dieses letzte, mit nichts anderem mehr zu verwechselnde Bild des Kammerflimmerns eben-

falls noch angedeutet. Da aber in der Klinik hauptsächlich die gehäuften, also nicht tödlichen, in der Regel ganz kurzen Flimmeranfälle eine Chance zur Registrierung geben, so erhält man meist Ekge, von denen man nicht recht weiß, ob sie hochfrequente E S oder schon Flimmern darstellen. In Fig. 416, Taf. 174 von einem Patienten mit zahlreichen E S, der über Schwindel und häufige, aber rasch vorüberstreichende Bewußtseinstrübungen klagte, ist gegen Ende der Kurve eine solche etwas zweifelhafte Gruppe zu sehen, in der die Ausschläge kaum noch eine Pause zwischen sich erkennen lassen. Doch ist auch das Fehlen einer Pause noch nicht ganz entscheidend. In Fig. 186 und 190 bei paroxysmaler ventrikulärer Tachykardie gibt es z. B. zwischen den einzelnen Ausschlägen ebenfalls keine ruhige Saitenstrecke. Man könnte sich nun allerdings auf den Standpunkt stellen, daß es sich eben auch hier um Flimmern, bzw. um Kammerflattern handelt. Kurze Anfälle ventrikulären Flatterns wären dann keine Seltenheit und eine scharfe Grenze zwischen Extrasystolen einerseits, Flimmern und Flattern andererseits ließe sich nicht ziehen.

Bei dieser Lage der Dinge ist es weiter kein Wunder, daß viele von den Fällen, in denen es gelang, kurze Anfälle von Kammerflimmern im Ekg festzuhalten, verschiedene Beurteilung erfahren haben. So läßt z. B. *Lewis* (605) den ersten, von *A. Hoffmann* beobachteten Fall (443), bei dem am Ende eines Anfalles von paroxysmaler Tachykardie unter Verzeichnung eines solchen Ekg der Puls aufhörte und Bewußtlosigkeit eintrat, höchstens als Übergangsstadium zum Kammerflimmern gelten. In ähnlicher Weise kritisiert er auch die von *Robinson* und *Bredeck* (800) veröffentlichten Kurven als „the last of those preliminary disturbances, which precede full fibrillation“. Auch die von *Hoesslin* (432) und von *de Boer* (66) abgebildeten Ekge von Kammerflimmern sind nicht ohne denselben Vorbehalt annehmbar. Vom Standpunkte der die nahe Verwandtschaft der gehäuften E S und des Flimmerns betonenden älteren und neueren Theorien hätte übrigens diese Einschränkung nicht allzuviel zu bedeuten. Indessen ist in den letzten Jahren auch Kammerflimmern in voller, mit der Erhaltung der Zirkulation absolut unvereinbarer Ausbildung beim Menschen schon wiederholt registriert worden. Einen wohl jeden Zweifel ausschließenden Fall von paroxysmalem Kammerflimmern bei einem Patienten mit Dissoziation und Vorhofflimmern haben *Kerr* und *Bender* (524) mitgeteilt. Interessant ist der Umstand, daß sich das Kammerflimmern während einer Behandlung mit Chinidin einstellte. Die wiederholt und manchmal in kurzen Intervallen auftretenden Anfälle ermöglichten eine Reihe von allen Ansprüchen genügenden Ekg-Aufnahmen; die Flimmerparoxysmen dauerten auch lange genug, um im Ekg typische Bilder des vollentwickelten Kammerflimmerns entstehen zu lassen. Fig. 417, Taf. 175 ist die Reproduktion eines bei unfühlbarem Pulse im Zustande der Synkope von *Kerr* und *Bender* aufgenommenen Ekg, von dem die Autoren meinen, daß es besser als alle anderen bisher vom Menschen erhaltenen Kurven die Charaktere des Kammerflimmerns aufweise. In der Tat entspricht dieses Ekg sehr gut jenem Stadium des Kammerflimmerns, bei dem noch keine stärkere Dilatation besteht und sehr frequente Ausschläge verzeichnet werden. Auch Fig. 418, Taf. 175 vom

nämlichen Patienten ist der Arbeit von *Kerr* und *Bender* entnommen. Die Aufnahme wurde während einer Synkope von 3 Minuten Dauer gemacht, wird aber merkwürdigerweise von den Autoren einem früheren Stadium des Kammerflimmerns zugeschrieben als Fig. 417. Ohne die das Kammerflimmern außer Frage stellenden Ekge würden die Attacken in diesem Falle wegen des bestehenden kompletten a-v Blocks wohl von jedermann als *Adams-Stokes*sche Anfälle durch Kammerstillstand angesehen worden sein.

Das letale Kammerflimmern ist bis jetzt nur in der Form des Absterbeflimmerns elektrographisch nachgewiesen worden [*Robinson* (796), *Halsey* (349), *Hoesslin* (432), *Schellong* (852)]. Im allgemeinen scheint Kammerflimmern als Absterbeerscheinung des Herzens relativ selten zu sein. Klinische Bedeutung kommt jedoch vor allem dem tödlichen Kammerflimmern als vermutlicher Ursache vieler Fälle von plötzlichem Herztod zu.

Das tödliche Kammerflimmern (plötzlicher Herztod, Sekundenherztod).

Die naheliegende Vermutung, daß plötzliche Todesfälle auf Herzkammerflimmern beruhen könnten, wurde zuerst von *Kronecker* mit Bezug auf seinen „Herzstich", sodann in ganz bestimmter Weise im Hinblick auf den plötzlichen Tod bei Angina pectoris von *Mc William* (659) ausgesprochen und in der Folgezeit von verschiedenen Autoren mit wachsendem Nachdruck betont. Wenn auch bisher niemand das Mißgeschick hatte, plötzlichen Herztod durch Kammerflimmern während der Aufnahme eines Ekg zu verzeichnen, so ist doch ein Zweifel an dem Vorkommen dieser Todesart bei noch so skeptischer Beurteilung des Einzelfalles gegenüber anderen Kategorien fulminanter Todesfälle mit Rücksicht auf zahlreiche experimentelle Erfahrungen unangebracht. Das gilt vor allem für den Tod durch Elektrizität.

Der Starkstromtod (Elektrokution).

Der Tod durch Starkstrom wurde zuerst von *Prévost* und *Batelli* (763) auf die Entstehung von Herzkammerflimmern zurückgeführt. *Jellinek* (477) hat dagegen ursprünglich einer Lähmung der nervösen Zentren, insbesondere der Atmungszentren die wesentliche Rolle zugeschrieben. Zahlreiche Tierversuche, die von *Rodenwaldt* (805), von der Pariser staatlichen Kommission unter *Weiß* (1000) sowie von *Boruttau* (70) ausgeführt wurden, haben jedoch die Richtigkeit der von *Prévost* und *Batelli* vertretenen Anschauung erwiesen, von der sich übrigens auch *Jellinek* (478) bei Wiederholung der Versuche von *Prévost* und *Batelli* schon überzeugt hat. Daß der Tod auch beim Menschen in der Regel primär vom Herzen und nicht vom Zentralnervensystem ausgeht, wird sehr deutlich durch eine Statistik von *Boruttau* illustriert. Unter 112 meist tödlichen elektrischen Unfällen, über die verläßlichere Angaben vorlagen, ließ sich in 56 Fällen zweifellos, in 37 Fällen mit Wahrscheinlichkeit feststellen, daß der Strom durch das Herz, nicht aber durch den Kopf gegangen war. Für das plötzliche Versagen des Herzens sprechen auch die von *Boruttau* in den amtlichen Berichten mehrfach gefundenen Angaben, daß der Verunglückte nach der verhängnisvollen Berührung noch einige Worte gesprochen habe, einige Schritte gewankt und

dann erst zusammengebrochen sei. Das ist nur möglich, betont *Boruttau,* wenn die Funktionen des Zentralnervensystems nicht gelähmt waren, vielmehr das Herz zum Flimmern gebracht worden ist. Die in der Elektrotechnik üblichen Nieder- und Mittelspannungen (100—500 Volt) sind bereits lebensgefährlich, wenn eine gewisse Stromdichte im Herzen erreicht wird und eine Zeit hindurch anhält, die nach *Boruttau* keine ganze Sekunde zu erreichen braucht. Doch verliert der Wechselstrom von ungefähr 1200 Volt aufwärts merkwürdigerweise die Fähigkeit Flimmern zu erzeugen *(Prévost* und *Batelli).* Daß die Berührung von Hochspannungsleitungen trotzdem so leicht tötet, rührt nach *Boruttau* daher, daß es bei Spannungen von 10—50.000 Volt ohne direkte Berührung zum Funkenübergang, bzw. zur Lichtbogenbildung kommt. Der Spannungsausgleich findet dann hauptsächlich außerhalb des Organismus statt und die Hochspannung wird für das Herz auf eine mittlere oder Niederspannung reduziert. Wechselstrom ist im allgemeinen gefährlicher als Gleichstrom. Unter sonst gleichen Bedingungen (Spannung etc.) wurden in den Versuchen der Pariser Kommission Hunde durch 100 Milliampère Wechselstrom, aber erst durch mehrfach stärkeren Gleichstrom getötet. Von großer praktischer Wichtigkeit ist die Tatsache, daß auch die therapeutische Wechselstromanwendung in Form der sog. Sinusströme unmittelbar tödlich sein kann. *Hering* erwähnt 9, *Jellinek* 13 solche Beobachtungen. In diesen Fällen wurden meist die unter dem Namen „Pantostat" im Handel befindlichen Anschlußapparate verwendet, bei welchen ein Zentralwechselstrom oder ein umgeformter Zentralgleichstrom von 110—220 Volt Spannung in einer durch Sicherungen begrenzten Stärke direkt zur „Faradisation" diente. Nach *Boruttau* (71) können bei dieser Anordnung die lebensgefährlichen 100 Milliampère schon erreicht werden, wenn die Spannung bis auf 30 Volt getrieben wird, bei niedrigem Körperwiderstand sogar noch früher. Überdies ist mit der Möglichkeit zu rechnen, daß es Herzen gibt, die schon durch viel geringere Stromstärken zu tödlichem Flimmern gebracht werden. Die Faradisation soll deshalb immer nur mittels eines auch an jedem medizinischen Anschlußapparate anbringbaren Schlitteninduktoriums geschehen. Bei dieser Anordnung werden die durch Unterbrechung des Primärstroms erzeugten Induktionsschläge der sekundären Rolle verwendet, von denen hauptsächlich die sehr schnell und steil verlaufenden Öffnungsschläge stark reizend wirken und das Faradisationsgefühl hervorrufen, „während die mittlere Stromstärke und der durch ihre Multiplikation mit der ziemlich hohen Spannung erhaltene Effekt (die Wattzahl) infolge der kurzen Zeitdauer der Schläge außerordentlich geringfügig ist". Bei der „sinusoidalen" Faradisation wirkt dagegen der ohne Pause wellenförmig, aber unvergleichlich weniger steil verlaufende Wechselstrom viel weniger reizend, auch wenn seine Stärke und sein Effekt (Wattzahl) bis zur gefährlichen Grenze gesteigert wird.

Boruttau ist der Meinung, daß Niederspannung gefährlicher sei als Hochspannung. Dieser Ansicht tritt jedoch *Jellinek* (479) sehr energisch entgegen. Er bezeichnet sie wohl mit Recht als Trugschluß und erklärt die größere Zahl der durch Niederspannung Getöteten einfach daraus, daß die

Niederspannung, d. i. die von ihr gespeisten Einrichtungen allgemein zugänglich, durch keinerlei Sicherheitsvorkehrungen und auch durch keine Warnungstafel geschützt sind, „während die Bedienung der Hochspannungsschalter und der Dienst im Hochspannungsraum derart geregelt ist, daß auch die Berufselektriker nur selten in der unmittelbaren Nähe der Hochspannung zu tun haben“.

Das Koronarflimmern.

Koronarflimmern nennt *Hering* (409) kurz das Kammerflimmern nach Verschluß größerer Äste der Kranzarterien. Die Annahme, daß die große Gruppe plötzlicher Todesfälle bei Embolie und Thrombose der Kranzgefäße oder bei narbiger Abschnürung der Koronarostien auf diesem Mechanismus beruht, ist experimentell wohl begründet und geht zum Teil auf lange zurückliegende Beobachtungen zurück. Im Tierexperimente haben sowohl im vorigen Jahrhundert [*Bezold* (40), *Sée, Bochefontaine* und *Roussy* (890), *Cohnheim* und *Schultheß-Rechberg* (116), *Fenoglio* und *Drogoul* (222), *Porter* (760, 761)] wie in neuerer Zeit [*Langendorff* (557, 558), *Magnus* (661), *Lewis* (579), *Kahn* (494, 498), *Hering* (408), *Smith* (906)] zahlreiche, hier nur zum Teil angeführte Autoren die Folgen des Kranzarterienverschlusses unter den verschiedensten Bedingungen untersucht.

Die nach Verschluß größerer Äste beobachteten Erscheinungen sind ziemlich charakteristisch. Sie bestehen in Abschwächung der Kontraktionen, im Auftreten zuerst vereinzelter, dann gehäufter E S, in der Entwicklung kürzerer und längerer tachykardischer Anfälle und schließlich in Kammerflimmern. Über die Ursache des Flimmerns, das sich bald sehr rasch, aber nie sofort, nach *Hering* frühestens in $1^1/_2$ Minuten nach dem Verschlusse einstellt, bald wieder lange — in den Versuchen von *Lewis* bis zu 3 Stunden — auf sich warten läßt, wurde viel gestritten. Neben der Anämisierung der Muskulatur *(Cohnheim* und *Schultheß-Rechberg)* oder der nervösen Elemente *(Kronecker)* wurden die mit dem experimentellen Eingriff verbundenen Läsionen [*Fenoglio* und *Drogoul, Langendorff, Frey* (247)] sowie die Bildung und Anhäufung giftiger Stoffwechselprodukte *(Cohnheim* und *Schultheß-Rechberg)* in erster Linie in Betracht gezogen. Gegenwärtig ist man sich wohl allgemein darüber klar, daß die Unterbrechung des Koronarkreislaufes nur mittelbar zum Flimmern führt. Die Möglichkeit, schon bestehendes Flimmern am *Langendorff*schen Präparate durch Sperrung des Blutzuflusses aufzuheben *(Langendorff)*, und die Tatsache, daß bei Durchströmung der Koronargefäße mit einem indifferenten Gas *(Magnus)* die Kammern relativ ungestört weiter schlagen, sind dafür hinlänglich beweisend. Daß der Verlauf im allgemeinen mit der Größe des ausgeschalteten Gebietes stürmischer wird, ist auch bei indirekter Auslösung des Flimmerns leicht verständlich. Doch scheint die Bedeutung der einzelnen Äste nicht allein von ihrem Querschnitt abhängig zu sein. Ligatur des Ramus septi, der große Teile des Leitungssystems versorgt, erzeugt z. B. nach den Erfahrungen von *Kahn* nur selten Flimmern. Ebenso wird der Verschluß der rechten Koronararterie von manchen Tieren ohne tödliche Folgen vertragen. Die Ursache dieses verschiedenen Verhaltens liegt wohl zum Teil in der von

Fall zu Fall wechselnden Vollständigkeit und Schnelligkeit der Entwicklung des Kollateralkreislaufes. Doch läßt sich auch damit nicht alles erklären. *Hering* schreibt deshalb auch anderen Umständen, so dem Zustande des Herzmuskels, den angewendeten Betäubungsmitteln, Nebenverletzungen, der Abkühlung des Herzmuskels usw. eine gewisse Bedeutung zu, legt aber besonderes Gewicht auf die lokale Erstickung, beziehungsweise die lokale Anhäufung reizender Stoffwechselprodukte (CO_2, Milchsäure). *De Boer* (65) meint, daß die teilweise durch Anastomosen besorgte Ernährung des ausgeschalteten Gebietes den „metabolen Zustand" allmählich bis gerade zur „Flimmerfähigkeit" verschlechtere und daß dann die Teilung der Kammern in zwei Abschnitte mit verschiedenen Refraktärstadien die Entstehung von fraktionierten Systolen und Flimmern bewirke. Wie dem nun auch sei, bei der Unmöglichkeit, aus den vielen durch die Zirkulationsunterbrechung ins Spiel geworfenen Faktoren einen bestimmten herauszugreifen, sind wir, nachdem einmal der Zusammenhang von Verschluß der Koronargefäße mit tödlichem Flimmern experimentell gesichert ist, zweifellos berechtigt, plötzliche Todesfälle auch beim Menschen auf Kammerflimmern zu beziehen, wenn der pathologisch-anatomische Befund die Diagnose des Kranzarterienverschlusses bestätigt.

Das Narkoseflimmern (Chloroformflimmern.)

Eine weitere praktisch wichtige Gruppe von plötzlichem Tod durch Kammerflimmern sind die so gefürchteten Narkoseunglücksfälle, bei welchen manchmal schon im ersten Beginne der Narkose bei fortdauernder Atmung durch primäres Versagen des Herzens urplötzlich Pulslosigkeit eintritt und alle Wiederbelebungsversuche erfolglos bleiben. Die Erklärung der früher schlecht und recht durch Schockwirkung, Status thymico-lymphaticus usw. gedeuteten Katastrophen verdanken wir ebenfalls dem Tierexperimente. Von der Beobachtung ausgehend, daß Katzen in leichter Chloroformnarkose nicht selten plötzlich sterben, hat *Levy* die Frage des Chloroformtodes in mehreren Arbeiten (569—575) ausführlich studiert und *Cushny*s Vermutung, daß Kammerflimmern die Todesursache sei, bestätigt gefunden. Das wichtigste und interessanteste Resultat dieser Untersuchungen war die Erkenntnis, daß der Chloroformtod nicht, wie man immer gemeint hatte, durch Überdosierung verursacht wird, sondern daß im Gegenteil gerade die leichte Narkose das Herz in einen äußerst gefährlichen Zustand gesteigerter Erregbarkeit bringt, in welchem direkte oder reflektorische Erregungen genügen können, um extrasystolische Arrhythmien und selbst letales Flimmern hervorzurufen. Auf diese Weise kann sich im Beginne oder auch nach dem Aufhören der Narkose scheinbar spontan, dann infolge von Krämpfen und Befreiungsversuchen der Tiere oder durch den sensiblen Reiz eines bloßen Hautschnittes usw. Flimmern einstellen. An der Reflexübertragung ist wahrscheinlich in erster Reihe der Accelerans beteiligt; bei direkter, durch längere Zeit fortgesetzter Reizung des Accelerans erhielt *Levy* fast regelmäßig tödliches Flimmern und ebenso wirkten bei leichter Chloroformnarkose injizierte kleine Adrenalinmengen. Diese experimentellen Daten stehen mit den klinischen Erfahrungen in so engem

Zusammenhange, daß an dem Mechanismus des Chloroformtodes auch ohne den elektrographischen Nachweis kein Zweifel möglich ist. Sogar die Adrenalinversuche von *Levy* und *Lewis* (575) haben in einem von *Depree* (138) berichteten Falle ein tragisches Seitenstück gefunden, bei dem anläßlich einer Septumoperation in leichter Chloroformnarkose die Injektion von Adrenalin Arrhythmie und plötzlichen Tod herbeiführte. Andere ähnliche Beobachtungen erwähnt *Hering* auf S. 73 seiner Monographie über den Sekundenherztod. *Nobel* und *Rothberger* (721) glauben, daß leichte Chloroformnarkose die Anspruchsfähigkeit des Hemmungsapparates erhöhe und daß die Adrenalinwirkung als Folge einer kombinierten Vagus-Acceleransreizung anzusehen sei, weshalb sie zur Vermeidung plötzlicher Todesfälle die vorherige Ausschaltung des Hemmungsapparates durch Atropin empfehlen.

Plötzlicher Herztod durch Angst und Schreck.

Experimentell konnten *Rothberger* und *Winterberg* (824) an morphinisierten und kuraresierten Hunden durch kombinierte Vagus-Acceleransreizung tödliches Kammerflimmern hervorrufen (Fig. 415) und haben schon damals auf die Bedeutung dieser Tatsache für den plötzlichen Herztod durch Angst und Schreck hingewiesen. Daß schwere seelische Erschütterungen, eine Freudenbotschaft, große Angst, heftiger Schreck blitzartig töten können, ist eine fast vulgäre Tatsache. *Kolisko* (540) will solche Fälle, bei welchen anatomisch sonst keine greifbare Todesursache festgestellt werden kann, durch „lymphatische Konstitution“ erklären, die aber höchstens als dispositionelles Moment in Betracht kommt und über den Mechanismus des Todes nichts aussagt. Die vielen, wenn auch meist nicht mit genügender Sachkenntnis beobachteten Fälle dieser Art, z. B. der junge Kirschendieb, der ertappt und verfolgt nach wenigen Schritten tot zusammenbricht, lassen indessen in ihrer Gesamtheit keine andere Erklärung zu als die durch reflektorisches Kammerflimmern. *Friedenthal* (253) gibt an, daß auch bei Tieren, besonders bei Katzenarten Wutanfälle manchmal plötzlichen Herztod bedingen, ohne daß eine andere Ursache als die psychische Erregung gefunden werden kann. *Schilling* (874) erzählt z. B. von einem unverletzt im Tellereisen gefangenen Löwen, der in höchster Wut grollend, an seinen Fesseln ohnmächtig rüttelnd urplötzlich „wahrscheinlich durch Herzschlag“ verendete. Das psychische Moment scheint sogar bei den elektrischen Unfällen von Bedeutung zu sein. Nach *Jellinek* spielt bei der nach Geschlecht, Rasse, Alter, Konstitution und Disposition sehr verschiedenen Toleranz des Menschen gegen Elektrizität „eine große, vielleicht die entscheidende Rolle, ob jemand bewußt oder unbewußt vom Strom getroffen wird, ob er gewissermaßen Strombereitschaft hatte oder aber überrascht wurde. Das letztere Ereignis allein ist hinreichend, um bei manchen disponierten Individuen einen fatalen Ausgang zu zeitigen“.

Das Digitalisflimmern.

Die intravenöse Injektion von Strophantin hat bekanntlich in der ersten Zeit ihrer Anwendung eine Reihe beklagenswerter Opfer gekostet. Nach ver-

hältnismäßig kleinen Dosen erfolgte ganz unerwartet, oft nach vorausgegangener Besserung des Herzzustandes, plötzlich der tödliche Ausgang. Manchmal werden durch die kräftigere Herzaktion Gerinnsel mobilisiert, die durch Gefäßverstopfung das Ende herbeiführen, in der Mehrzahl der Fälle handelt es sich aber um ein plötzliches Versagen des Herzens, das wir ebenfalls auf Kammerflimmern beziehen müssen. Um im Tierexperimente durch Digitalis Kammerflimmern zu erzeugen, bedarf es relativ großer Dosen (827), während unter den Umständen, die eine intravenöse Strophantin-Injektion nötig machen, offenbar schon viel kleinere Mengen in der Gefahrzone liegen.

Adrenalin- und Chininflimmern.

Unter den vielen therapeutisch verwendeten Mitteln, die in großen Dosen Tierherzen unter Kammerflimmern zum Absterben bringen (Kalium und Kalziumsalze, Morphium, Koffein und viele andere Gifte), verdienen Adrenalin und Chinin besondere Aufmerksamkeit.

Daß Adrenalin in größeren Dosen Kammerflimmern hervorrufen kann, ist nicht nur der Acceleranserregung, sondern auch der Steigerung des Vagustonus, der Blutdruckerhöhung und dem direkten Einfluß auf das Herz zuzuschreiben (409). Die Sympathikuswirkung des Adrenalins ist namentlich dort im Auge zu behalten, wo die Gefahr besteht, eine schon verhandene oder medikamentös gesetzte Disposition zum Flimmern manifest zu machen. In dieser Beziehung kommt nicht nur die schon erwähnte Kombination von Adrenalin und Chloroform, sondern auch die ebenso bedenkliche von Adrenalin-Digitalis, Adrenalin-Kalzium, eventuell auch Adrenalin-Chlorbarium in Betracht.

Die dem Adrenalin innewohnende Gefahr, Kammerflimmern zu erzeugen oder zu vermitteln, schließt jedoch seine Anwendung als Wiederbelebungsmittel selbst in solchen Fällen nicht aus, bei denen Kammerflimmern aus anderen Ursachen schon zu Herzlähmung geführt hat.

Daß Chinin, gegenwärtig unser verläßlichstes Mittel zur Bekämpfung von Extrasystolen, paroxysmaler Tachykardie und Vorhofflimmern, unter Umständen das Erscheinen von E S auch begünstigen und das Auftreten von Kammerflimmern hervorrufen kann, ist experimentell erwiesen und klinisch ebenfalls beobachtet. Plötzliche Todesfälle, wahrscheinlich durch Kammerflimmern, sind nach Chininbehandlung wiederholt vorgekommen. *Levy* (577) beschreibt als Zeichen von Chinidinvergiftung das Auftreten häufiger, manchmal fest gekuppelter E S und dann weiter das Entstehen von ventrikulärer Tachykardie und warnt, wenn diese Vorboten des Kammerflimmerns erscheinen, vor der weiteren Darreichung des Mittels.

Nach *Scherf* (868) wird durch das Chinin die Möglichkeit, durch Reizung der Kammer mit Induktionsschlägen längere Reihen automatischer Schläge auszulösen, in hohem Maße begünstigt. Zuweilen gingen die so erzeugten E S-Reihen in Flimmern über, obwohl größere Chinindosen dem Tiere injiziert worden waren.

Das Auftreten von Kammerflimmern bei der Chininvergiftung war schon früher bekannt [*Drury, Horsfall* und *Munly* (153)]. Die Autoren suchten diesen

Befund damit zu erklären, daß bei relativ geringer Vergiftung für das Entstehen des Flimmerns günstige Bedingungen bestehen (Leitungsverzögerung), während nach großen Dosen durch die im Vordergrunde stehende Herabsetzung der Erregbarkeit der Muskel auf Reize überhaupt schlecht anspricht.

Der plötzliche Herztod im Verlaufe von Infektionskrankheiten.

Auch im Verlaufe von Infektionskrankheiten ereignen sich plötzliche Todesfälle durch Kammerflimmern. Am bekanntesten ist in dieser Beziehung der plötzliche Tod bei Diphtheriekranken, der manchmal im Stadium der Rekonvaleszenz bei scheinbarem Wohlbefinden so fulminant eintritt, daß eine andere annehmbare Erklärung kaum möglich ist. In diesen sowie in ähnlichen Fällen bei anderen Infektionskrankheiten ist jedoch der Herzmuskel selbst meist erkrankt, lymphozytär infiltriert und fettig degeneriert.

Ein besonderes Interesse verdient der plötzliche Herztod bei der Trypanosomiase américaine. Er ist so häufig, daß *Chagas* und *Villela* (91), denen wir eine ausgezeichnete Schilderung der Herzform dieser Krankheit verdanken, sagen: „La mort subite est l'apanage des régions à trypanosomiase endémique . . . Le grand nombre de familles plaignent la mort subite d'un ou de plusieurs de leurs membres. Fréquemment les individus succombent en pleine jeunesse et en jouissance d'un état de santé apparante . . Un grand nombre de ces gens meurent au cours du travail habituel, sans une raison pour expliquer cet évènement.“ *Chagas* und *Villela* zögern übrigens auch nicht, Kammerflimmern für diese Todesfälle verantwortlich zu machen. Von großer Bedeutung ist die Tatsache, daß bei der *Chagas*schen Krankheit die Trypanosomen sich in den spezifischen und nicht spezifischen Herzmuskelzellen selbst ansiedeln und sie zum Zerfall bringen, worauf eine lymphozytäre Infiltration, also eine echte Myokarditis folgt. Die Entzündung des Herzmuskels bringt nacheinander alle Grade und Formen der Arrhythmie: Extrasystolen, Tachykardie, Leitungsstörungen bis zur Dissoziation, Vorhof- und schließlich auch Kammerflimmern mit sich, ein Verlauf, der in ähnlicher Weise auch bei Diphtherie vorzukommen pflegt [*Hume* (465)].

Die Behandlung des Kammerflimmerns.

Es liegt leider in der Natur der Sache, daß von einer Therapie beim Kammerflimmern kaum die Rede sein kann. Am ehesten wäre noch an eine Hilfeleistung beim Narkoseflimmern zu denken. Hier könnte die Herzmassage gelegentlich erfolgreich sein, doch nicht in der gewöhnlichen Ausführung, sondern wohl nur dann, wenn das Herz durch einen entsprechenden Eingriff der Knetung zugänglich gemacht wurde.

Die Angabe von *Prévost* und *Batelli,* daß Hochspannungen von mehr als 1200 Volt das Flimmern aufheben, ist bis jetzt nicht nachgeprüft worden. Es ist auch schwer einzusehen, wie man, selbst wenn dieses Mittel probat wäre, von ihm Gebrauch machen könnte. Auch wenn wir — es ist nicht der Fall — ein anwendbares Medikament von sicherer Wirkung besäßen, würde nur in seltenen Ausnahmen Zeit genug bleiben, um Kammerflimmern und Tod noch voneinander trennen zu können.

Unter allen Umständen wird man bei jeder Form von Synkope, auch wenn, wie bei elektrischen Unfällen, begründeter Verdacht auf Kammerflimmern vorliegt, durch künstliche, bis zur absoluten Hoffnungslosigkeit fortgesetzte Atmung versuchen müssen, der endgültigen Erstickung vorzubeugen und den Kreislauf aufrecht zu erhalten (*Jellinek*). Auch vor intrakardialen Adrenalin-Injektionen darf man nicht zurückschrecken, um das Herz zu neuem Schlagen anzuregen, wenn es, von Kammerflimmern ergriffen, seine Tätigkeit schließlich eingestellt hat. *Levine* und *Matton* (568) haben in einem solchen verzweifelten Falle durch dieses Mittel, das sonst eher geeignet ist Flimmern zu erwecken, ein schon dem sicheren Tode verfallenes Leben noch retten können.

Das Wesen des Flimmerns und Flatterns.

Mit der Erkenntnis der großen Bedeutung des Flimmerns für die menschliche Pathologie wurde das schon im ersten Stadium experimenteller Laboratoriumsforschung erwachte Interesse und Bedürfnis nach Aufklärung des eigentlichen Wesens dieser so merkwürdigen Veränderung im Mechanismus der Herztätigkeit immer dringender und allgemeiner. Daß aber im Laufe der Zeit so verschiedene Flimmertheorien aufgestellt wurden und Verbreitung gefunden haben, wird leicht aus dem Bestreben und der Notwendigkeit verständlich, die jeweils bekannten Tatsachen in Einklang mit den herrschenden physiologischen Ansichten zur Erklärung heranzuziehen. Wer mit Rücksicht auf diesen Umstand die Entwicklung des ganzen Problems bis zu den letzten, ebenso reizvollen wie überraschenden Hypothesen der Kreisbewegung überblickt, wird voll und ganz der Bemerkung von *Lewis* (601, S. 216) beipflichten, daß „a successfull issue does not depend upon the work of this or that group of researchers, it is the natural outcome of progressive work stretching over many years and undertaken by many workers in the same field". Diese Äußerung sei der Empfehlung der zusammenfassenden Darstellung der Physiologie und Pharmakologie des Flimmerns von *de Boer* (65) vorausgeschickt, in welcher die Theorien des Flimmerns in größerer Ausführlichkeit, wenn auch nicht immer ganz im Sinne der eben angeführten Worte, behandelt sind.

Von den älteren, auf den neurogenen Anschauungen ihrer Zeit beruhenden Theorien stand die Annahme der Lähmung (22), bzw. Zerstörung (548, 550) eines besonderen, das harmonische Ineinandergreifen der einzelnen Muskelbündel beherrschenden Koordinationszentrums lange Zeit im Mittelpunkte des Interesses. Diese Hypothese, welche sich vor allem auf den als *Kronecker*schen Stich bekannten Eingriff, das ist auf die Erzeugung von Kammerflimmern durch Einstechen einer Nadel an einer bestimmten Stelle des Septum ventriculorum stützte, wurde von *Mac William* (556) leicht durch den Nachweis widerlegt, daß auch die abgeschnittene Spitze von Säugetierherzen einerseits zu regelmäßigem Schlagen, andererseits durch faradische Reizung zum Flimmern gebracht werden kann. *Kronecker* modifizierte daraufhin und unter Berücksichtigung der durch *Bezold* (40) allgemein bekannt gewordenen, seit-

dem von vielen Forschern (ausführliche Literatur bei *de Boer,* l. c. Kap. V) weiter studierten Bedeutung der Unterbrechung des Koronarkreislaufes für das Auftreten von Kammerflimmern seine Hypothese dahin, daß das Flimmern in letzter Linie durch Anämie des Herzmuskels bedingt sei und daß diese Blutleere in verschiedener Weise, unter anderem durch direkte mechanische, elektrische oder toxische sowie durch reflektorische Erregung des von ihm entdeckten, jedoch vasomotorische Funktionen besitzenden Zentrums erzeugt werden könne. Die berühmten Experimente von *Langendorff,* der durch Aufhebung der Durchströmung der Koronargefäße bestehendes Flimmern sogar hemmen konnte, die nicht minder schlagenden Versuche von *Magnus* (661), der die Tätigkeit des überlebenden Säugetierherzens bei Durchströmung mit Sauerstoff oder Wasserstoff fortbestehen sah, haben der Hypothese *Kronecker*s auch in ihrer geänderten Form den Boden entzogen. Trotzdem gebührt ihr wegen der zahlreichen an sie anknüpfenden weiteren Forschungen und wegen der großen klinischen Bedeutung des Verschlusses der Kranzgefäße bei der Erklärung der plötzlichen Todesfälle noch immer ernste Beachtung. Denn wenn auch die Anämisierung des Herzmuskels sicherlich nicht die eigentliche Ursache des Flimmerns ist, so schafft sie doch durch Veränderungen des Ernährungszustandes günstige, in ihren Einzelheiten allerdings noch nicht genügend sichergestellte Bedingungen für seine Entstehung.

Die Dissoziationstheorien.

Schon *Hoffa* und *Ludwig* hatten die Unregelmäßigkeit der Flimmerbewegungen darauf zurückgeführt, „daß die einzelnen anatomischen Elemente sich aus ihren Beziehungen zueinander lösen und die Gleichzeitigkeit ihrer Kontraktion aufgeben“. *Einbrodt* (169) hatte das Nebeneinanderbestehen von Erschlaffung und Zusammenziehung der Muskelfasern beim Flimmern betont und *Engelmann* hatte zur Erklärung allorhythmischer Herzstörungen, insbesondere auch des Flimmerns, auf die Möglichkeit hingewiesen, daß unter abnormen Bedingungen im Muskelgewebe an ungewohnten Stellen entstandene automatische Reize Kontraktionswellen erregen dürften, die, mit den von anderen Stellen kommenden interferierend, das Zusammenwirken der einzelnen Herzabschnitte unmöglich machen könnten. *Hering* (369) hatte auf den Zusammenhang zwischen E S und Flimmern aufmerksam gemacht und dieses als den höchsten Grad heterotoper Reizbildung bezeichnet. Von *Trendelenburg* (952) wurde eine hochfrequente Reizbildung an den venösen Ostien angenommen, welche von den verschiedenen Muskelzellen, je nach der Dauer ihrer refraktären Phase in verschiedener Frequenz beantwortet würde, während *F. B. Hofmann* (449), ähnlich wie schon *Hoffa* und *Ludwig,* mehr auf die Ungleichzeitigkeit der Muskelkontraktionen Gewicht legte. Als sich nun herausstellte, daß durch Erregung des Hemmungsapparates die Vorhöfe leichter zum Flimmern gebracht und durch fortgesetzte Vagusreizung lange in diesem Zustand erhalten werden können, faßte *Winterberg* (1059) alle diese Tatsachen dahin zusammen, daß es unter entsprechenden Einwirkungen (faradische Reizung etc.) zur Entstehung multipler lokaler Reizstellen komme, wodurch die systolische Gesamtkontraktion in die gesonderte Zusammenziehung der einzelnen

Muskelbündel und -fasern aufgelöst werde. Die Wirkung des Vagus bestehe darin, daß dieser einerseits das Wirksamwerden automatischer Reize fördere und andererseits ihre Fortdauer begünstige, indem er durch Erschwerung der Leitung die einzelnen Herde autochthoner Tätigkeit gleichsam voneinander separiere und so die Wiederherstellung eines einheitlichen, von einer Stelle aus bestimmten Rhythmus verhindere. Diese Theorie der multiplen Reizbildung, von *Lewis* in ihrem Wesen kurz und treffend als funktionelle Fragmentation charakterisiert, wurde ziemlich allgemein angenommen und hat in etwas modifizierter Form auch noch heute in *Hering, Kisch* (529) und *Haberlandt* (344) ihre Anhänger. *Hering* (409) nimmt an, daß je nachdem die Reizbildung mehr im Vorhof- oder im Kammerabschnitt des A-V Knotens stattfindet, entweder Vorhof- oder Kammerflimmern zustandekommt. Eine ähnliche Lokalisation wird auch von *Haberlandt* (339—341) für wahrscheinlich gehalten. Darin unterscheidet sich die Auffassung der genannten Autoren von der ursprünglichen Theorie der multiplen Reizbildung *(Engelmann-Winterberg)*, nach welcher Reize überall zerstreut in den einzelnen Muskelzellen entstehen sollen.

Die Theorie der heterotopen Tachysystolie.

Als es nach der Einführung des Saitengalvanometers mittels der *Garten-Clement*schen Methode der Differentialableitung möglich geworden war, die Aktionsströme der unter der nahezu punktförmigen Ableitungselektrode gelegenen Muskelfasern direkt zu verzeichnen, konnte die Richtigkeit der Theorie der multiplen Reizbildung einer experimentellen Prüfung unterzogen werden. Denn unter der Voraussetzung, daß während des Flimmerns die einzelnen Muskelfasern unabhängig voneinander durch selbst gebildete Reize zuckten, mußten die von zwei verschiedenen Stellen erhaltenen Ege in Frequenz und Richtung voneinander abweichende Ausschläge liefern. Dieser einfache Versuchsplan hätte zwei Galvanometer erfordert und wurde von *Rothberger* und *Winterberg*, denen nur ein solches Instrument zur Verfügung stand, notgedrungen in der Weise durchgeführt, daß neben der Differentialableitung von einem Punkt die mechanischen, von einer anderen, entfernt gelegenen Stelle gewonnenen Kontraktionskurven zum Vergleiche herangezogen wurden. In dieser Weise wurde zunächst bei der Untersuchung des Vorhofflimmerns der Zusammenhang der Höhe der Oszillationsfrequenz mit den verschiedenen Stadien des Flimmerns und Flatterns festgestellt (Fig. 419, Taf. 175). Weiter wurde gefunden, daß während des Flimmerns zwar die Form und Richtung der einzelnen Oszillationen gewöhnlich wechselt und ihre Rhythmik nicht ganz regelmäßig ist, daß aber in einzelnen Fällen die elektrischen Ausschläge vom Beginne bis zum Ende eines Flimmeranfalles von fast vollendeter Gleichmäßigkeit sein können. Von einer gewissen Frequenz abwärts, deren Grenze beim Hundeherzen zwischen 800 und 900 liegt, stimmt die Zahl der Oszillationen im Diff-Eg mit der Zahl der Ausschläge in der Suspensionskurve vollständig überein. Auf diese Tatsache legen *Rothberger* und *Winterberg* das allergrößte Gewicht.

In Fig. 419 sieht man in A das Diff-Eg des rechten Vorhofes zusammen mit den Suspensionskurven vom rechten Vorhof und rechten Ventrikel bei normalem Herzschlag. Nach faradischer Reizung hat in Fig. 419 B

feinschlägiges Flimmern mit einer Oszillationsfrequenz von 2100—2300 eingesetzt. Das Flimmern wird dann allmählich gröber und die Oszillationen werden in derselben Abstufung langsamer, bleiben aber stets regelmäßig. In C ist ihre Frequenz auf 1070, in D auf 830, in E auf 646 und in F auf 500 gefallen, dagegen in G nach Vagusreizung wieder auf 2500 angestiegen. In F entsprechen den Ausschlägen im Diff-Eg bereits deutliche wellenförmige Erhebungen in der Suspensionskurve des Vorhofes. In den vorangehenden Stadien des Flimmerns (B—E) scheitert die mechanische Verzeichnung der Flimmerbewegungen noch an ihrer Schwäche. Doch sei schon hier erwähnt, daß *Lewis* später die Lücke, welche die Unmöglichkeit der mechanischen Registrierung bei den höheren Oszillationsfrequenzen offen ließ, durch die gleichzeitige Ableitung von zwei Stellen ausgefüllt und gefunden hat, daß die Ege zweier verschiedener Punkte unter diesen Umständen ebenfalls gleichgerichtete und gleich frequente Ausschläge geben können.

Auch beim Kammerflimmern konnten von *Rothberger* und *Winterberg* (831) ähnliche Verhältnisse nachgewiesen werden. In Fig. 420, Taf. 176 sind Kurvenstücke von einem unter Flimmern absterbenden Katzenherzen abgebildet. In A, bald nach dem Beginne des Flimmerns, haben die Kammern eine Oszillationsfrequenz von 588 p. M., wobei jedem Ausschlag im Eg eine Erhebung im entfernt davon aufgenommenen Mechanogramm entspricht. Im Eg besteht deutliches Alternieren der vollständig rhythmischen Saitenbewegung. Sogar in den Endstadien des Flimmerns, bei stark geblähtem, das Bild des Wogens und Wühlens zeigenden Herzen ist noch eine rhythmische bzw. allorhythmische, im Eg und in der Suspensionskurve parallel gehende Tätigkeit zu bemerken.

Von überraschender Gleichmäßigkeit sind auch die in Fig. 421, Taf. 176 abgebildeten Ege eines tödlich flimmernden Katzenherzens, wobei die mechanischen Ausschläge, so schwach sie auch sind, unverkennbar mit den elektrischen übereinstimmen.

Absolut überzeugend ist diese Übereinstimmung in den Fig. 422 u. 423, Taf. 176, beide von einem flimmernden, aber später spontan zum Sinusrhythmus zurückkehrenden Katzenherzen. Die mit starker Hebelvergrößerung geschriebenen Mechanogramme haben genau denselben Rhythmus wie das Eg.

Fig. 424, Taf. 177 betrifft ein durch faradische Reizung zu tödlichem Flimmern gebrachtes Hundeherz. Das Eg besteht zuerst aus positiven, dann aus negativen Zacken (A), die später unter ständiger Frequenzzunahme in Schwankungen von alternierender Höhe übergehen (B, C). Auch in der Suspensionskurve alternieren gleich frequente Zuckungen. Der Parallelismus von Eg und Suspensionskurve ist sogar noch in Fig. 424 D bei schon geblähten Kammern nachweisbar.

Die allerdings nur in einzelnen Fällen und gewöhnlich auch nur innerhalb kürzerer Strecken nachweisbare Rhythmik der Oszillationen von unzweifelhaft im Flimmerzustande befindlichen Herzkammern und die Übereinstimmung der elektrischen und mechanischen, von weit auseinanderliegenden Punkten gewonnenen Kurven schien mit der Theorie der multiplen Reiz-

bildung nicht gut vereinbar und veranlaßte *Rothberger* und *Winterberg* zur Aufstellung der folgenden neuen Hypothese:

Flimmern und Flattern sind verschiedene Stufen eines und desselben Vorganges und entsprechen verschiedenen Graden aurikulärer, bzw. ventrikulärer Tachysystolie. Diese wird durch Erregung heterotoper Zentren hervorgerufen, doch genügt die Tätigkeit eines einzigen Zentrums, um Flimmern und Flattern zu erzeugen. Auch von einem einzigen Punkte ausgehende Kontraktionswellen werden bei genügend rascher Aufeinanderfolge wegen der Wechselbeziehungen zwischen Kontraktionsstärke und -frequenz bald so kraftlos, daß sie nur geringe oder gar keine mechanischen Effekte erzeugen. Das optische Phänomen des Flimmerns entsteht durch die Wahrnehmung der fast bis zur Unsichtbarkeit abgeschwächten Kontraktionen, deren rasche Aufeinanderfolge aber zu einer solchen Verschmelzung der Gesichtseindrücke führt, daß es nicht mehr möglich ist, mit Sicherheit zu erkennen, ob die einzelnen Muskelbündel gleichzeitig oder ungleichzeitig, in gleicher oder ungleicher Frequenz tätig sind. Beim Flattern können dagegen die rhythmisch erfolgenden kräftigeren Zuckungen noch gut erkennbar sein.

Die das Flattern und Flimmern begleitende Arrhythmie der Kammern, bzw. die im letzteren Falle oft ganz regelmäßige Blockierung der Vorhofimpulse (2 : 1, 4 : 1 etc.) ist die Folge der zu zahlreichen und deshalb zu schwachen Leitungsreize, die zu verschiedenen und wechselnden Graden von Überleitungsstörungen führen.

Den Schlüssel zur Beantwortung der Frage, auf welche Weise das Zustandekommen so hoher Schlagfrequenzen zu erklären sei, lieferte die Beobachtung, daß Vagusreizung die Frequenz der Oszillationen erhöht, ja daß sogar das grobschlägige Flimmern und Flattern durch Vagusreizung in feinschlägiges Flimmern zurückverwandelt werden kann.

Ein weiteres Beispiel für diese außerordentlich wichtige Tatsache, die schon in den Fig. 382 u. 383 illustriert wurde, ist in Fig. 419 G abgebildet, wo die schon auf 500 abgefallene Oszillationsfrequenz wieder auf 2500 ansteigt.

Diese merkwürdige Reaktion konnte natürlich nicht die Folge einer durch Vagusreizung beschleunigten Reizbildung sein, ließ sich aber sehr wohl durch Verkürzung der refraktären Phase erklären[1]). An Anhaltspunkten dafür fehlte es nicht.

[1]) Die Beschleunigung der Oszillationen durch Verkürzung der Refraktärperiode hat man sich unter der Voraussetzung, daß sie durch Erregungen entstehen, welche von einem Zentrum ausgesandt werden, natürlich so vorzustellen, daß, gleichviel ob es sich um einen konstanten oder intermittierend gebildeten Reiz handelt, jedesmal nach Ablauf der für diesen Reiz gültigen Refraktärperiode, also bei kurzer Dauer der Unerregbarkeit in entsprechend rascherer Aufeinanderfolge, eine Kontraktion ausgelöst wird. Es sei diese selbstverständliche Erklärung nur deshalb besonders angeführt, weil *Lewis* (609), der ebenfalls die Verkürzung der Refraktärperiode, allerdings in anderer Weise, für die Zunahme der Oszillationsfrequenz durch Vagusreizung verantwortlich macht, gegenüber *Rothberger* und *Winterberg* bemerkt: „But these workers had no direct evidence . . . that vagal stimulation exerts this influence. Their paper failed also to explain how the reduction of the refractory period, which is assumed, could produce acceleration of the auricle“ (l. c. S. 147).

Samojloff (844) hatte die Beobachtung gemacht, daß die Zeitdauer der Erregung (R+T im Ekg) des Herzens und somit die Dauer der Refraktärperiode durch Vagusreizung ganz bedeutend verkürzt wird; dieser Befund stimmte mit der schon lange bekannten Verkürzung der Refraktärzeit im Muskarinzustande des Herzens (980) sowie damit überein, daß durch Vagusreizung und den Vagus erregende Substanzen (Muskarin, Pilokarpin, Physostigmin etc.) die Dauer des Flimmerns verlängert wird (1059).

Für die Umbildung des Flatterns in Flimmern durch Vagusreizung gebraucht *Lewis* den Ausdruck „rapid reexcitation", der besagen will, daß der durch die ursprüngliche direkte Reizung des Vorhofes hervorgerufene Zustand hochfrequenter Oszillationen durch die Vagusreizung zurückgerufen worden ist. Da aber die von *Lewis* gewählte Bezeichnung an eine Wiederreizung der Vorhöfe denken läßt und deshalb irreführend ist, ziehen wir den von *Rothberger* vorgeschlagenen Namen Reizflimmern vor und sprechen von Reizflimmern kurzweg oder von Reizflimmern nach Vaguserregung[1]), um das direkt erzeugte feinschlägige Flimmern von dem indirekt durch Vagusreizung aus dem grobschlägigen Flimmern oder Flattern entstandene in der Terminologie zu unterscheiden.

Auf die hochgradige Verkürzung der refraktären Phase führen *Rothberger* und *Winterberg* nicht allein die überraschende Beschleunigung der Oszillationsfrequenz nach Vagusreizung zurück, sondern sie erblicken in ihr geradezu die letzte Ursache des Flimmerphänomens selbst. Schon *Trendelenburg* (952) hatte darauf hingewiesen, daß durch starkes Tetanisieren die refraktäre Phase maximal verkürzt wird und daß sodann die Herzmuskulatur den sehr frequenten Reizen mit sehr frequenten Kontraktionen zu folgen vermag. Ferner hatte *Samojloff* (l. c.) gefunden, daß, wenn am stillstehenden Herzen einem Reiz ein zweiter sofort nachgeschickt wird, der Verlauf der zweiten elektrischen Schwankung sich in kürzerer Zeit vollzieht als der der ersten und daraus geschlossen, daß mit Zunahme der Reizanzahl die wirksame Reizdistanz immer geringer gewählt werden darf und daß man in dieser

---

[1]) Nach *Lewis* kommt das feinschlägige Flimmern beim Menschen nicht vor und ist auch im Tierexperimente eine rasch vorübergehende, auf die Umgebung der Reizstelle beschränkte Erscheinung. Das durch stärkere Faradisation erzeugte Vorhofflimmern sowie das Reizflimmern nach Vagusreizung betrifft jedoch größere Teile, bzw. den ganzen Vorhof. Die einzelnen Abstufungen des Flimmer-Phänomens, die wir als fein- und grobschlägiges Flimmern (fine and coarse fibrillation), reines und unreines Flattern auch in ihren feineren Schattierungen genügend kennzeichnen können, sind voneinander prinzipiell nicht unterschieden, sie entwickeln sich auseinander und gehen ineinander ohne scharfe Grenze über. Es genügt deshalb vollständig festzustellen, daß das klinische Flimmern eine Übergangsform von grobschlägigem Flimmern und Flattern ist, um jedem Mißverständnis auszuweichen. Daß die Fein- oder Grobschlägigkeit des Flimmerns nicht nach den f-Wellen im Venenpuls und auch nicht ohne weiteres nach der Größe der Ausschläge im Ekg beurteilt werden darf, ist *Lewis* (605, S. 335—336) selbstverständlich zuzugeben. Das ist aber auch gar nicht der ursprüngliche Sinn dieser Benennungen, welche die Stärke der sichtbaren Bewegungen bezeichnen sollen und im Ekg nicht mit der Größe, sondern mit der Frequenz der Oszillationen in Beziehung stehen.

Weise „einschleichend“ zu sehr hohen Reizfrequenzen gelangen kann. Dieser Mechanismus, den man in Fig. 424 deutlich am Werke sieht, erklärt z. B. ohne weiteres die Wirkung faradischer oder frequenter rhythmischer Reizung, wobei dem Flimmern stets eine Reihe rasch aufeinanderfolgender und deshalb schwächerer Kontraktionen vorangeht, „durch welche offenbar die refraktäre Phase bis zu dem für den Eintritt des Flimmerns notwendigen Grade verkürzt wird“.

Flimmern und Flattern sind nach der Theorie von *Rothberger* und *Winterberg* nur durch den verschiedenen Grad aurikulärer Tachysystolie voneinander verschieden. Im Tierexperimente entspricht das letzte Stadium eines durch faradische Reizung ausgelösten Flimmeranfalles, nachdem die Oszillationsfrequenz beiläufig auf 400—500 gefallen ist, den Erscheinungen beim klinischen Flattern, wofür wir in den Fig. 376, 379—381 und in Fig. 419 so überzeugende Beispiele sehen, daß nur die seinerzeit an diesen Experimenten geübte abfällige Kritik von *Lewis* uns kurz auf diesen Punkt zurückkommen läßt. Vor allem nahm *Lewis* daran Anstoß, daß beim klinischen Flattern die mittlere Abweichung in der Dauer der einzelnen Vorhofzyklen nicht mehr als 0,008 Sek. beträgt, in den experimentellen Kurven jedoch größer ist. Sehr viel größer sind nun die Differenzen im letzteren Falle auch nicht, denn Abweichungen von mehr als 0,01 Sek. vom Mittelwerte kommen nur ausnahmsweise vor. Ferner fand *Lewis* einen guten Teil der Analysen, in denen *Rothberger* und *Winterberg* den so wichtigen Nachweis erbrachten, daß die Arrhythmie der Kammern beim Flattern durch wechselnde Grade von Überleitungsstörungen bedingt ist, ohne nähere Begründung seiner Meinung „unconvincing“. Tatsächlich läßt sich bei starkem Wechsel der Blockierungsverhältnisse der Grad der funktionellen Leitungsstörung nicht in jedem Falle mit absoluter Genauigkeit feststellen. Das gilt aber in noch viel höherem Maße von vielen der *Lewis*schen Analysen. Bedurfte es wirklich, wenn man von kleinen, für das eigentliche Problem unwesentlichen Einzelheiten absieht und seinen Blick auf die großen Zusammenhänge richtet, so wertvoll auch die von *Lewis* beigesteuerten Befunde gewiß sind, noch weiterer als der von *Rothberger* und *Winterberg* beigebrachten Beispiele? Die Theorie der Tachysystolie läßt jedoch andere, ernst zu nehmende Einwände zu. Diese richten sich:

1. gegen die Annahme der hohen Oszillationsfrequenz als den Ausdruck gleich rascher Muskelkontraktionen überhaupt und gleich rascher Kontraktionen der Gesamtmuskulatur im besonderen,

2. gegen die Annahme heterotoper Zentren von so hoher Reizbildungsfähigkeit und

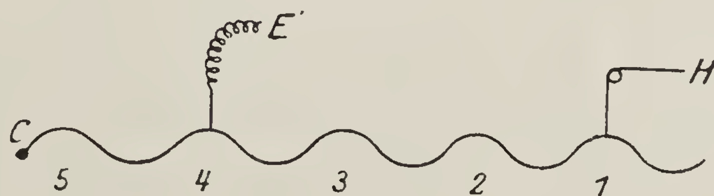
3. gegen die ungenügende Erklärung des dauernden Bestehenbleibens des Flimmerns.

Die hohe Undulationsfrequenz im Beginne des Flimmerns hatte schon *Rothberger* und *Winterberg* zu Bedenken Anlaß gegeben und zu der Erwägung geführt, ob nicht doch von multiplen Reizpunkten ausgehende, die Ableitungsstellen rasch hintereinander passierende Erregungen die hoch-

frequenten Oszillationen im Diff-Eg erzeugen. Wäre das der Fall und wäre die Multiplizität der Reizpunkte eine für das Flimmern unumgängliche Bedingung, dann könnte es nicht geschehen, daß bei Fortbestehen des Flimmerns größere Strecken des Diff-Eg wie in Fig. 419 aus vollständig gleichartigen, rhythmischen oder allorhythmischen Ausschlägen bestehen. Ferner mußte man sich die Frage vorlegen, ob Kontraktionsfrequenzen von der Höhe der Oszillationen im Beginne des Flimmerns biologisch überhaupt denkbar seien. Nun findet man bei kleinen Säugetieren (Maus) und Vögeln (Sperling) schon unter physiologischen Verhältnissen an 1000 p. M. heranreichende Kammerschlagzahlen und, da die Vorhöfe überhaupt zu viel frequenterer Tätigkeit befähigt sind, schien der Sprung von 800—900 mechanisch noch nachweisbaren Vorhofsystolen bis zu einer im Maximum drei- bis viermal höheren, nur noch elektrisch registrierbaren Zahl von Kontraktionen nicht mehr außerhalb des Bereiches der Möglichkeit[1]). *De Boer* hat aber recht, wenn er einwendet, daß damit noch nicht bewiesen ist, daß jede elektrische und mechanische Kurve die Folge einer zusammengehörigen Kontraktion des ganzen Vorhofmuskels sei, unzutreffend ist nur die Behauptung, daß es bei der Theorie der Tachysystolie gerade darauf ankomme und daß diese Theorie, wie *de Boer* milde genug bemerkt, völlig in der Luft schwebe, so lange der Beweis nicht geliefert sei, daß während jedes mechanischen und elektrischen Ausschlages der ganze Vorhofmuskel sich kontrahiere. Denn es besteht noch die zweite, von *Rothberger* und *Winterberg* nicht berücksichtigte Möglichkeit, daß von einem Zentrum in der Frequenz der Oszillationen ausgesandte Erregungen den Vorhof in langsam fortschreitenden kurzen Wellen durchziehen, so daß bei der angewandten Methode der elektrische Ausschlag einerseits und die entfernt davon registrierte Kontraktion andererseits nicht ein und derselben Erregungs-, bzw. Kontraktionswelle angehören.

In Textfig. 54 wird z. B. die Kontraktionswelle 1 den Schreibhebel H bewegen, wenn unter der Elektrode E bereits die vierte Erregungswelle

Fig. 54.



angelangt ist. Die zahlenmäßige Übereinstimmung der mechanischen und elektrischen Ausschläge ist also in der Tat kein Beweis dafür, daß jede

[1]) *Lewis, Drury* und *Iliescu* (610) haben die unter Vagusreizung stehenden Vorhöfe des Hundeherzens Reize bis zu einer Frequenz von 1100 p. M. noch regelmäßig beantworten gesehen. Wir selbst haben in einem Falle von paroxysmaler Tachykardie beim Menschen 280 Kammerkontraktionen in der Minute festgestellt (Fig. 190), ohne daß dabei direkt lebensgefährliche Kreislaufstörungen eingetreten wären, und in einem Falle von Vorhofflattern (Fig. 410), der nach wiederholten Anfällen schließlich einem solchen erlag, 326 Pulse p. M. verzeichnet.

Oszillation der Gesamtkontraktion der Vorhofmuskulatur entspricht. Die Theorie der Tachysystolie bleibt aber davon in ihrem Wesen unberührt. Sie wäre nur dahin zu modifizieren, daß die so kurz dauernden und so rasch aufeinanderfolgenden Kontraktionswellen nicht nur stark abgeschwächt, sondern auch so langsam fortgeleitet werden, daß der einen, noch nicht abgelaufenen Kontraktionswelle schon die nächste auf dem Fuße folgt. Ein vollständiges Mißverständnis der Theorie der Tachysystolie ist es jedoch, wenn *de Boer* der Meinung ist, daß die Grundlage, auf der sich diese Theorie aufbaue, wenigstens für das klinische Flimmern untauglich sei, wenn der Zustand des „rapid reexcitation“ nur bei gleichzeitiger Vagusreizung vorkomme. Denn die Frage, ob das klinische Flimmern diesem oder jenem Stadium oder Grade des experimentellen Flimmerns entspricht, ist nebensächlich gegenüber der prinzipiellen Auffassung, daß das Phänomen des Flimmerns durch die Abschwächung allzu frequenter, durch die Verkürzung der Refraktärperiode ermöglichter Kontraktionen entsteht. Ein viel schwächerer Punkt in der Theorie von *Rothberger* und *Winterberg* liegt in der Annahme hypothetischer Zentren, von denen die Erregungen ausgehen und gegen die Kammergrenze anbranden sollen, um hier zum Teile zu erlöschen, zum Teile ihren Weg fortzusetzen. Bestimmtere Vorstellungen haben in dieser Beziehung *Hering* (407) und *Haberlandt* (339) geäußert, von denen der erstere den Koronarvenensinus, bzw. den Vorhofteil des A-V Knotens für das Vhffl, der letztere den Kammerabschnitt des Knotens und die Schenkelverzweigungen für das Ventrikelflimmern verantwortlich macht. Der wichtige Befund von *Mines* und *de Boer,* daß durch einen einzigen Induktionsschlag oder durch eine Extrasystole unter Umständen Flimmern ausgelöst werden kann, dem der *Kronecker*sche Stich und andere ältere Erfahrungen von tödlichem Kammerflimmern nach einfacher Berührung der Oberfläche des Herzens an die Seite zu stellen sind, läßt sich mit einiger Begründung dagegen anführen, daß irgend ein Zentrum der Ausgangspunkt des Flimmerns ist, weil nicht leicht einzusehen wäre, auf welche Weise so geringfügige Einwirkungen eine so heftige und nachhaltige Erregung sonst in keiner Weise hervortretender Reizbildungsstellen hervorrufen und unterhalten sollten.

Sehr beachtenswert ist hingegen in dieser Beziehung wieder die Beobachtung, daß nur solche Stücke von Kammermuskulatur, welche *Purkinje*sche Fasern enthalten, automatisch schlagen oder flimmern (724), weil dies doch wieder sehr für die Beteiligung des Reizleitungs-, bzw. Reizbildungssystems an der Entstehung der Flimmerimpulse spricht.

Die Theorien der Kreisbewegung.

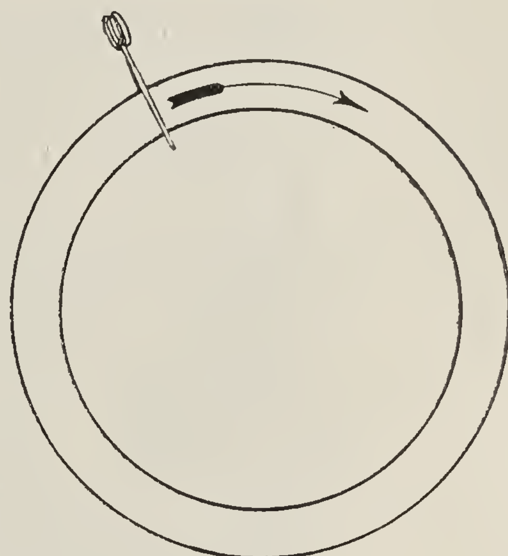
Das gemeinsame Prinzip der unter diesem Titel zusammengefaßten Theorien ist die Annahme, daß beim Flimmern und Flattern des Herzens nicht ein reizerzeugendes Zentrum den Ausgangspunkt der Erregungen bildet, daß die einzelnen Kontraktionen nicht nacheinander entstehen und erlöschen, sondern daß eine oder mehrere Erregungs-, bzw. Kontraktionswellen in sich selbst zurücklaufend beständig in Bewegung sind und in Bewegung bleiben.

Es ist sehr interessant, daß *Mac William* (656) schon im Jahre 1887 zwar in hypothetischer, aber durchaus klarer Weise die Idee geäußert hat, daß eine in den Muskelgeflechten des Herzens peristaltisch fortschreitende Kontraktion durch die verbindenden Muskelbrücken zu den von ihr schon einmal durchlaufenen und während ihres weiteren Fortschreitens wieder erregbar gewordenen Muskelbündeln zurückschreiten könnte und daß vielleicht darin die Ursache „of continued and rapid movement“ gelegen sei.

Die Ringversuche von *Mayer, Mines* und *Garrey.*

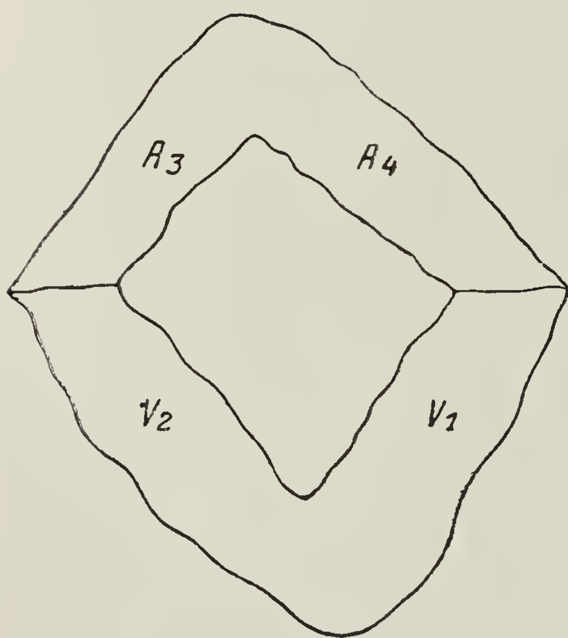
Experimentell wurde die Möglichkeit des in sich selbst Zurücklaufens einer Kontraktionswelle 1908 durch *A. G. Mayer* (672) in der einfachsten Form an Muskelringen aus dem Mantel von Medusen und dem Schildkrötenventrikel demonstriert. Indem *Mayer* durch Kompression eines solchen Ringes neben der Reizelektrode die Fortpflanzung der ausgelösten Kontraktion nur nach einer Richtung zuließ und der nur in dieser Richtung sich fortpflanzenden Kontraktionswelle durch Aufheben der Kompression im richtigen Momente den Weg frei gab, gelang es ihm, einen mehrfach wiederholten Umlauf der Kontraktionswelle in der gegebenen Kreisbahn zu erzielen. Das Weiterkreisen der Kontraktionswelle hat natürlich zur Voraussetzung, daß die von der Reizelektrode (Textfig. 55) in der Pfeilrichtung zirkulierende Erregung, wenn sie nach Entfernung der Klemme zu ihrem Ausgangspunkte zurückkehrt, diesen schon wieder in erregbarem Zustande vorfindet. Es muß also die Umlaufszeit der Kontraktionswelle länger sein als die Dauer der Refraktärperiode und das Ringexperiment wird deshalb um so leichter gelingen, je länger die Kreisbahn, bzw. je kürzer die Kontraktionswelle, je langsamer ihre Fortpflanzungsgeschwindigkeit und je kürzer die Refraktärperiode ist. Das *Mayer*sche Experiment wurde einige Jahre später von *Mines* (684) in einer für die Übertragung auf das Flimmerphänomen sehr bedeutsamen Modifikation ausgeführt. *Mines* ging von der Beobachtung des von ihm als „reciprocating rhythm“ bezeichneten Phänomens aus, das er durch etwas frequentere rhythmische Reizung des Vorhof-Kammerpräparates vom Zitterrochen (electric ray) sowie eines Ventrikel-Bulbus-Präparates vom Frosche hervorrufen konnte. Es bestand darin, daß nach dem Aufhören der rhythmischen Reizung die Ventrikel-Vorhof-, bzw. Ventrikel-Bulbus-Kontraktionen in gleichen Abständen so aufeinander folgten, als ob die Vorhofsystole die Kammersystole und reziprok diese wiederum jene erzeugen würde. Es ist aber, wie *Mines* bemerkt, höchst unwahrscheinlich, daß das Übergangsgewebe, welches den Impuls vom Vorhof zur Kammer geleitet hat, unmittelbar darauf imstande sein sollte, den Impuls von der Kammer wieder

Fig. 55.



zum Vorhof zurückzuleiten. *Mines* nimmt deshalb eine alternierende Tätigkeit des Übergangsgewebes in der Art an, daß infolge der raschen Reizung die physiologische Kontinuität der Bündel-Fasern verloren geht und daß die verbindenden Muskelelemente sich in zwei alternierend tätige Gruppen sondern, von denen die eine die Hinleitung, die andere die Rückleitung besorgt. Der Erholungsprozeß in den einzelnen Fasern des Bündelsystems dauert nicht überall gleich lang, so daß es bei allzu rascher Reizfolge geschehen kann, daß ein vom Vorhof kommender Impuls nur durch den schon reaktionsfähigen Teil der Verbindungsbahn passiert. Während sich dann die Erregung in der Kammer ausbreitet, ist inzwischen der andere Teil der Verbindungsfasern aus der refraktären Phase herausgetreten und vermag so den Impuls von der Kammer wieder zum Vorhof zurückzuleiten. Hat sich aber einmal dieser Zustand ausgebildet, so trägt er in sich selbst die Bedingung der Dauerhaftigkeit.

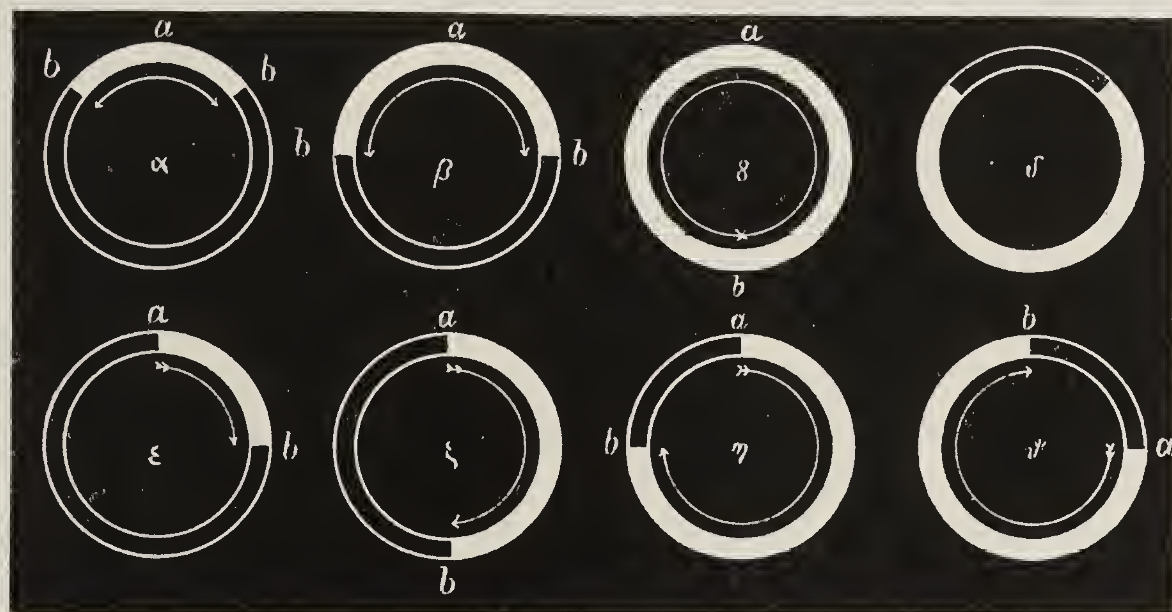
Fig. 56.



Um diese Hypothese zu beweisen, ersann *Mines* folgendes Experiment: Nach Entfernung des Sinus venosus wurde aus einem Schildkrötenherzen durch zwei parallele Sagitallschnitte ein Muskelring herausgeschnitten, der, wie Textfig. 56 zeigt, aus einer Vorhof- (3—4) und einer Kammerhälfte (1—2) besteht, die an zwei Stellen durch Trichtergewebe miteinander in Verbindung stehen. An einem solchen Präparate haben *Mines* und nach ihm *Samojloff* (846), auf dessen Wiederholung und reizvolle Durchführung des Ringversuches mit gleichzeitiger elektrographischer Verzeichnung besonders aufmerksam gemacht sei, durch einige rasch aufeinanderfolgende Reize die Kreisbewegung leicht in Gang setzen können. Es zogen sich dann z. B. die Teile V_1, V_2, A_3, A_4 in der angegebenen Reihenfolge nacheinander wiederholt ohne weitere äußere Reizung zusammen, indem die Erregung sich wohl von V_1 nach V_2, aber nicht rückläufig nach A_4 ausbreiten konnte. Sie machte hier halt, konnte aber später, nach wiederhergestellter Erregbarkeit in der Richtung von A_4 nach V_1 passieren, nachdem sie über V_2 nach A_3 und A_4 übergegangen war. *Mines* erzeugt also durch die anatomische Trennung der A-V Verbindung in zwei gesonderte Teile an seinem Schildkrötenpräparat das, was er am unverletzten Kammer-Vorhof-, bzw. Kammer-Bulbus-Präparate durch frequente, zu einer funktionellen Trennung der Verbindungsfasern führende Reize erreicht zu haben glaubte. In einem „addendum“ zu seiner inhaltsreichen, die Basis der neueren Flimmertheorien bildenden Arbeit beschreibt *Mines* weitere Versuche an dem Ringpräparate aus dem Vorhof großer Rochen. Dabei ergab sich, wie bei *Mayer,* daß ein Einzelreiz vom gereizten Punkte aus eine sich nach beiden Richtungen fortpflanzende Kontraktion auslöst. Die beiden gegeneinander verlaufenden Kontraktionswellen erlöschen jedoch, sobald sie sich an der entgegengesetzten Seite des Ringes

treffen, wie dies in Textfig. 57 (α-δ) veranschaulicht ist. Durch entsprechend rasche Reizverabfolgung konnte indessen *Mines,* ohne den Ring, wie es *Mayer* tat, jenseits der Reizstelle zu klemmen, ebenfalls eine sich nur in einer Richtung fortpflanzende Kontraktion erzeugen. Der Mechanismus ist ähnlich wie beim reziproken Rhythmus, indem das Gewebe zur anderen Seite des gereizten Punktes, wie *Mines* annimmt, noch refraktär ist. „Such a wave runs round the ring sufficiently slowly for the refractory phase to have passed off in each part of the ring when the wave approaches it. Thus the wave circulates and may continue to do so for fifty revolutions or more.“ In Fig. 57 α—δ ist dieser Verlauf der Dinge dargestellt. In Fig. 57 ε ist der links gelegene Teil des Ringes bei a noch refraktär, die Kontraktionswelle geht also nur in der Pfeilrichtung weiter, und wenn sie auf diesem Wege bei ihrem Eintreffen im Ausgangspunkt a diesen

Fig. 57.



schon wieder erregbar findet, kann sie ihren Lauf ungehindert weiter im Kreise fortsetzen. Die kreisende Bewegung läßt sich sowohl am Schildkröten- wie am Rochenpräparate durch einen wirksamen Extrareiz sofort zum Stillstand bringen, eine Tatsache, die nach *Samojloff*, der sie ausnahmslos bestätigt fand, nicht ganz verständlich ist. Wahrscheinlich kommt es dabei auf die Größe des Ringes, bzw. auf die Größe der Lücke zwischen dem Kopfe und dem Ende der Kontraktionswelle an, wenigstens hat *Garrey* (289) es zu Wege gebracht, an Muskelringen großer Seeschildkröten durch mechanische Reizung mehrere hintereinander zirkulierende Wellen zu erzeugen.

Garrey führte das Ringexperiment in der Weise aus, daß er von der Basis des flimmernden Ventrikels großer Seeschildkröten (large marine loggerhead turtle) einen 2 *cm* breiten Ring herausschnitt. Wurde dieser weiter flimmernde Ring durch einen zwischen dem inneren und äußeren Rande geführten, aber nicht die ganze Zirkumferenz umkreisenden Schnitt zunächst in eine Achterschlinge und diese sodann durch passende Durchtrennung der übrig gelassenen Verbindungsstelle wieder in einen Ring verwandelt, der nun die halbe Breite und den doppelten Umfang hatte wie der ursprüng-

liche (1 *cm* breit, 6—10 *cm* Umfang), so zeigte sich, daß an Stelle des Flimmerns eine Reihe von Kontraktionswellen zu sehen war, die einander folgend den Ring unaufhörlich in derselben Richtung durchzogen, ein Schauspiel, das *Garrey* als „Circus contractions“ bezeichnet. Die Zahl der Kontraktionswellen verringerte sich manchmal allmählich, bis nur eine einzige Welle übrig blieb, die in einem Falle 7 Stunden hindurch kreiste. Trat Ruhe ein, so konnten durch mechanische oder faradische Reize leicht wieder neue Kontraktionswellen, aber nie mehr Flimmern hervorgerufen werden.

Sowohl *Mines* wie *Garrey* haben auf Grund der Ringexperimente und ihrer übrigen Beobachtungen das Flimmern zu erklären gesucht, und zwar jeder in etwas anderer Weise.

Die Flimmertheorie von Mines.

Die Beobachtung, daß durch reziproke Erregung zwei benachbarte Herzabschnitte dauernd in rhythmische Tätigkeit (reciprocating rhythm) versetzt werden können, ließ in *Mines* den Gedanken auftauchen, daß auch das Flimmern des Säugetierherzens in ähnlicher Weise entsteht, mit dem Unterschiede, daß nicht zwei verschiedene Herzabschnitte, sondern verschiedene Muskelgebiete derselben Kammer in gegenseitiger Abhängigkeit voneinander schlagen. Die histologische Struktur des Herzmuskels berechtigt ohne weiteres zu der Annahme in sich geschlossener, im Myokard vorgebildeter Kreisbahnen, in denen sich unter bestimmten Bedingungen rundum laufende Kontraktionswellen ausbilden können. Die erste Bedingung ist die einseitige Fortpflanzungsrichtung, welche der Kontraktionswelle in der früher geschilderten Weise durch frequente Reize erteilt werden kann. Die zweite Bedingung besteht darin, daß die Länge der Kontraktionswelle, d. i. die Strecke, welche, von einem bestimmten Ausgangspunkte aus gerechnet, von der Welle bis zu dem Momente ihres völligen Erlöschens in diesem Ausgangspunkte zurückgelegt wurde, kürzer ist als die Kreisbahn. Gewöhnlich ist das nicht so, denn die normale Kontraktion läuft geschwind und dauert lang. Es würde also auch bei einseitiger Fortpflanzung innerhalb einer Kreisbahn ein Umlauf der Welle vollendet, bzw. der Kopf der Welle zum Ausgangspunkte zurückgekommen sein, noch bevor sich ihr Ende von hier zurückgezogen hätte und die Kontraktion müßte erlöschen. Durch frequente Reizung kann jedoch mit der Vermehrung der Kontraktionszahl nicht nur die Fortpflanzung einseitig gerichtet, sondern auch die Kontraktionsdauer und die Fortpflanzungsgeschwindigkeit so sehr herabgesetzt werden, daß die Welle in der vorgebildeten Kreisbahn Platz findet und in ihr weiter zirkulieren kann. *Mines* selbst faßt seine Theorie in folgenden Worten zusammen: „If a closed circuit of muscle is provided, of considerably greater length than the wave of excitation, it is possible to start a wave in this circuit which will continue to propagate itself round and round the circuit for an indefinite number of times. Once started, the high frequency of repetition of the excitations tends to maintain the condition.“

Über die Zahl der beim Flimmern zirkulierenden Wellen spricht sich *Mines* nicht näher aus, doch geht aus seiner ganzen Schilderung hervor, daß er beim Flimmern nicht nur die Gegenwart einer einzigen solchen Welle angenommen hat.

Die Flimmertheorie von *Garrey*.

Vollständig unabhängig von *Mines* hat *Garrey* (289) eine ähnliche Flimmertheorie entwickelt. *Garrey* geht von der bekannten Tatsache aus, daß die Herzen kleiner Tiere (Kaninchen, Ratte) sich vom Flimmern leicht erholen, während das Flimmern bei größeren Tieren (Hund, Kalb) nicht wieder zum Stillstand zu bringen ist. Er findet, daß unter sonst gleichen Bedingungen die Persistenz des Flimmerns direkt proportional ist der Größe der flimmernden Muskelmasse, wobei es gleichgültig ist, ob es sich um Muskelstücke handelt, die von dem bereits flimmernden Herzen abgeschnitten werden, oder um solche, die abgeschnitten durch Faradisation erst zum Flimmern gebracht werden. Von Bedeutung ist außerdem die Form des Gewebsstückes. In schmalen, dünnen Streifen hört das Flimmern sehr bald auf. Diese schlagen koordiniert, sowohl wenn sie mit einer flimmernden Muskelmasse in Verbindung sind als auch bei direkter faradischer Reizung. Genügend schmale Muskelbrücken verhindern überall im Vorhofe und in der Kammer den Übergang des Flimmerns von einem Teile auf den anderen. Das A-V Bündel hemmt also wahrscheinlich nicht oder nicht nur infolge seiner spezifischen Struktur, sondern auch wegen seines geringen Querschnittes die Ausbreitung des Flimmerns von A nach V oder umgekehrt. Aus diesen Tatsachen und aus dem früher geschilderten Ringexperimente mit der Verwandlung des Flimmerns in „Circus contractions" nach Verschmälerung des Ringes schließt *Garrey*, daß das Flimmern auf Kreiskontraktionen in ringförmigen intramuskulären Bahnen beruht, die jedoch nur in Muskelmassen von hinreichender Größe bestehen bleiben können. Den Grund dafür sieht er ebenfalls im Verhältnis der zur Durchmessung der Bahn nötigen Zeit und der Dauer der refraktären Periode. Nicht vollständig befriedigend ist dagegen die Frage beantwortet, warum sich die Kontraktionswellen nur in einer Richtung fortbewegen und wodurch dies zustandekommt. *Garrey* nimmt zwar an, daß ähnlich wie beim Ringversuch von *Mayer* spontan entstehende Blockstellen für die einseitige Erregungsausbreitung verantwortlich sind, ohne jedoch den zugrunde liegenden Mechanismus klarzulegen. Dafür teilt er einige sehr wichtige Beobachtungen an seinem Schildkrötenpräparate mit, die zeigen, daß tatsächlich an wechselnden Punkten des Ringes Blockstellen spontan auftreten können. Er sah z. B., daß die Kontraktionswelle sich an einer bestimmten Stelle einmal nur durch die äußeren Teile des Ringes weiterbewegte, während die inneren Teile in Ruhe verharrten, und daß beim nächsten Umlauf umgekehrt nur der innere Ringrand von der Welle ergriffen wurde. Besonders interessant ist die Angabe, daß die Kontraktion an einer Stelle scheinbar vollständig erlosch, jenseits dieser aber wieder auftauchte. *Garrey* erklärt diese Erscheinung dadurch, daß die oberflächlich gelegenen, in Ruhe verharrenden Muskelfasern die Zu-

sammenziehung der mehr zentral gelegenen verdecken. *Garrey* berührt noch kurz die von *Mines* nicht in Zusammenhang mit seiner Theorie gebrachte Wirkung des Vagus auf das Flimmern, indem er auf die Entstehung von Blockstellen unter dem Einflusse der Hemmungsnerven und gewisser Gifte (Digitalis, Barium) hinweist. Doch hat *Lewis* später gezeigt, daß der Vagus nicht, wie auch *Winterberg* gedacht hatte, Blockstellen erzeugt, sondern im Gegenteil solche beseitigt (S. 533).

Die Theorie des circus movement von *Lewis*.

Die Theorien von *Mines* und *Garrey* blieben in unseren während des Krieges vom Weltverkehr abgeschnittenen Ländern lange unbekannt. Dagegen wurde ihnen in England gebührende Aufmerksamkeit zuteil. *Lewis* und seine Mitarbeiter *Feil, Stroud, Cotton, Drury, Bulger* und *Iliescu* haben in einer Reihe von planvoll angelegten Untersuchungen (Heart VII—IX) vor allem die Hypothese von *Mines* nachgeprüft und weiter ausgebaut.

Nachweis der Kreisbewegung (beim reinen Vorhofflattern).

In systematischem Vorgehen hat *Lewis* zunächst die einfacheren Verhältnisse beim Vorhofflattern geprüft, wobei er zum Nachweise der Kreisbewegung sich zweier verschiedener Methoden bediente. Die erste Methode besteht in der Bestimmung des von der Erregungswelle zurückgelegten Weges, das zweite, indirekte Verfahren beruht auf der Berechnung der Rotation der elektrischen Achse während der einzelnen Flatterzyklen.

Das Verfahren von *Lewis* zur Feststellung der Erregungsausbreitung während des Flatterns der Vorhöfe stimmt mit dem S. 73 ff. beschriebenen Vorgehen bei Ermittlung der normalen Aktivierung der Vorhöfe überein. An einer Anzahl von direkt zum Galvanometer abgeleiteten, passend gewählten Punkten wurde einerseits die allgemeine Richtung, in der die Erregung verläuft, aus der Richtung des Galvanometerausschlages bestimmt, anderseits wurde durch den Vergleich der von den einzelnen Punkten gewonnenen Ege mit dem Ekg in Abl. II als Standardkurve die zeitliche Aufeinanderfolge ihrer Aktivierung festgelegt. Die Brauchbarkeit dieses sich selbst kontrollierenden Verfahrens erhellt aus der Übereinstimmung der angezeigten Richtung des Erregungsverlaufes mit der zeitlichen Relation des Erregungseintrittes an den geprüften Punkten.

Es ergab sich nun in der Tat beim reinen Flattern eine von der Norm wesentlich verschiedene, aber trotzdem vollständig geregelte, von Zyklus zu Zyklus gleichbleibende Art der Erregungsausbreitung. Die Erregung geht weder vom Sinusknoten noch auch von dem gereizten Punkte aus, sie soll vielmehr in einer die obere Hohlvene umkreisenden, die Taenia terminalis auf- oder absteigenden und die untere Hohlvene umgreifenden Bahn verlaufen, welche durch die an der Hinterfläche des Herzens die beiden Hohlvenen verbindenden Muskelzüge zum Kreise geschlossen würde. Die lokale Ableitung von diesem außerordentlich schwer zugänglichen Schlußstücke der Bahn ist nur einmal und auch da nicht in vollständig befriedigender Weise ge-

glückt. Immerhin konnte *Lewis* feststellen, daß die zeitliche Differenz des Erregungseintrittes an den zwei Endpunkten der Lücke mit der berechneten Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Erregung durch eine entsprechend lange Muskelbrücke in Einklang steht. Daraus zog *Lewis* den Schluß, daß in der beschriebenen Bahn beim Flattern unaufhörlich eine einzige zentrale Erregungswelle kreise, von der aus in die übrigen Teile der Vorhöfe, insbesondere in die Aurikel bei jedem Umlaufe zentrifugale Erregungen ausgesandt würden. Diese Folgerung findet eine wesentliche Unterstützung durch die Untersuchungen über die Rotation der elektrischen Achse in einem Falle von Flattern beim Menschen, die während jeder einzelnen Flatterperiode eine Drehung von 360° ergaben, was nur möglich ist, wenn die Erregung ständig eine in sich selbst zurückkehrende Bahn durchläuft. Überdies glaubt *Lewis* aus diesen Experimenten, in denen die Achsenbewegung in drei Ebenen (sagittal, frontal, horizontal) studiert wurde, mit hinlänglicher Genauigkeit die beim Flattern tatsächlich in Betracht kommende Ebene bestimmen zu können. Sie soll nahezu mit einer durch die Taenia terminalis und die Mündungen der beiden Hohlvenen gelegten Ebene übereinstimmen, so daß auch beim Menschen das Flattern auf einer Kreisbewegung beruhen würde, welche, die Hohlvenen umschlingend, die Taenia terminalis abwärts und den linken Vorhof aufwärts verläuft.

Die Erregungsleitung beim reinen Flattern.

Nicht nur die Bahn, in der die Erregung verläuft, sondern auch die Geschwindigkeit, mit der sie sich ausbreitet, weicht beim Flattern von der Norm darin ab, daß sie deutlich herabgesetzt ist. Messungen des Erregungseintrittes an zwei direkt abgeleiteten benachbarten Stellen ergaben, daß bei rhythmischer Reizung der Vorhöfe die Leitungsgeschwindigkeit ziemlich lange unverändert bleibt, nach dem Erreichen einer kritischen Frequenz (300—450) aber zu wachsen beginnt. Beim reinen Flattern ist die Verlangsamung der Leitung eine vollständig gleichmäßige.

Das unreine Flattern.

Das unreine Flattern unterscheidet sich nach *Lewis* vom reinen Flattern durch seine meist etwas höhere Oszillationsfrequenz und im Zusammenhange damit durch eine weniger gleichmäßige Erregungsleitung, wobei die Störung sowohl in der zentralen Bahn als auch in den von ihr ausgehenden zentrifugalen Wellenzüge liegen kann. Die Ursache dieser Störungen soll wiederum in der Entwicklung lokaler Blockstellen liegen, welche die fortschreitende Kontraktionswelle zum Ausweichen zwingen. Solche Hindernisse entstehen in den zentrifugalen Bahnen um so leichter, je rascher die Umlaufsgeschwindigkeit der Mutterwelle ist. Solange indessen diese selbst in regelmäßiger Weise kreist, werden die Irregularitäten in den ausstrahlenden Bahnen durch die ungestört weiter kreisende Zentralwelle immer wieder kompensiert. Gleichzeitige Aufnahmen des Ekg und der Ege direkt abgeleiteter Punkte sollen zeigen, daß durch die lokale Ableitung sicher festgestellte Abweichungen der

Erregungsausbreitung in den zentrifugalen Bahnen im Ekg entweder gar nicht zum Ausdruck kommen oder jene geringfügigen Ungleichförmigkeiten der Oszillationen erzeugen, die für das unreine Flattern charakteristisch sind. Die einfacheren, noch leicht analysierbaren Störungen führen in allmählichen Übergängen zu komplizierten Irregularitäten, die sich nur durch Störungen im Verlaufe der Zentralwelle selbst erklären lassen, indem auch diese durch Leitungshindernisse aus ihrem geraden Verlaufe abgedrängt wird.

Das Flimmern.

Sobald die zentrale Welle in ihrem Laufe auf größere Hindernisse stößt, trennt nur noch ein Schritt das unreine Flattern vom Flimmern. Auch dem Flimmern liegt aber, wenigstens in den Vorhöfen, nach *Lewis* noch eine einzige, in geschlossener, kreisförmiger Bahn rundlaufende Erregungswelle zugrunde, die jedoch beständig zu Umwegen und zum Aufsuchen immer neuer gangbarer Straßen dadurch gezwungen wird, daß in Verbindung mit einer etwas höheren Oszillationsfrequenz sich die Leitungshindernisse nicht nur in den Ausläufern der zentralen Welle, sondern in ihrer eigenen Bahn häufen.

Das Reizflimmern (rapid excitation).

Obwohl die Oszillationsfrequenz beim Flimmern etwas höher ist als beim Flattern, so erreicht sie doch beim Menschen nach *Lewis* niemals auch nur annähernd die hohen, für das feinschlägige Flimmern im Tierexperimente angegebenen, 2000—3000 p. M. und darüber betragenden Frequenzen. Diese finden sich nur im unmittelbaren Anschlusse an die Reizung und bleiben bei Anwendung von nur wenig über dem Schwellenwert liegenden Stromstärken auf die Umgebung der Reizelektrode beschränkt[1]). Das nähere Studium dieser von *Lewis* „rapid-excitation“, von *Rothberger* „Reizflimmern“ (S. 519) genannten Erscheinung lieferte folgende Ergebnisse: Bei direkter Ableitung von 2—8 *mm* voneinander entfernten Punkten kann man im Stadium des Reizflimmerns Kontraktionswellen nachweisen, welche in fast gleichem Rhythmus beide Kontakte treffen und somit derselben Erregung angehören. Die entsprechenden Oszillationen, deren Zahl in den von *Rothberger* und *Winterberg* angegebenen Grenzen variiert, sind mehr oder weniger regelmäßig, wobei Änderungen im Rhythmus fast immer mit Änderungen in der Form, Größe und Richtung der Ausschläge im Ekg zusammengehen. Der Übergang von dem hochfrequenten Reizflimmern zu dem langsameren, die gewöhnliche Oszillationsfrequenz von 450—600 zeigenden Flimmern der Hauptmasse der Vorhofmuskulatur erfolgt ziemlich unvermittelt. Bei günstiger Lage der Elektroden läßt sich manchmal zwischen beiden Teilen Frequenzhalbierung nachweisen. Das Reizflimmern überdauert den auslösenden Reiz nur kurze Zeit (höchstens

---

[1]) In den Versuchen von *Rothberger* und *Winterberg* ist der ganze Vorhof von den hochfrequenten Oszillationen ergriffen. Es wurden aber viel stärkere Ströme angewendet und die Versuchshunde waren meist mit Pilokarpin, Physostigmin oder Muskarin vergiftet. In einem Falle (Tab. I. J. H) erstreckte sich übrigens auch bei *Lewis* das Reizflimmern bis auf 35 *mm* Entfernung vom Reizpunkte.

10 Sek.), es kommt aber überhaupt nicht zur Entwicklung, wenn vorher der Vagus durch Atropin gelähmt wurde.

Das Reizflimmern nach Vaguserregung (rapid reexcitation).

Das feinschlägige Flimmern geht nach direkter Vorhofreizung gewöhnlich sehr bald in grobschlägiges Flimmern (unreines Flattern) und schließlich in Flattern über. Durch Vagusreizung läßt sich aber wieder der ursprüngliche Zustand des Reizflimmerns „rapid reexcitation" hervorrufen (Fig. 382, 383, 419). Unter anderen Umständen kann jedoch ebenfalls Reizflimmern entstehen (610), z. B. wenn die Vorhöfe, von künstlichen Reizen getrieben, rhythmisch in höherer Frequenz (400 und darüber) schlagen oder wenn unter Vaguswirkung die in künstlichem Rhythmus pulsierenden Vorhöfe von Extrareizen in einem bestimmten Abstande von den rhythmischen Reizen getroffen werden. Auch ohne Mithilfe des Vagus erzeugen übrigens zwei in rascher Aufeinanderfolge den Herzmuskel treffende Induktionsschläge manchmal Reizflimmern, manchmal jedoch nur zwei, drei oder eine größere Reihe rasch aufeinanderfolgender Kontraktionen. Auf diese interessante Reaktion kommen wir bei der Besprechung der Theorie von *de Boer* noch zurück.

Der Zustand des Reizflimmerns nach Vaguserregung besteht nach den die früheren Angaben von *Rothberger* und *Winterberg* bestätigenden Befunden von *Lewis* in einer plötzlichen Steigerung der Oszillationsfrequenz im Mittel auf 1500—2500, manchmal auch auf 3000—3500 p. M. Die durch direkte Ableitung von zwei Stellen erhaltenen Ege können beim Reizflimmern nach Vagusreizung, selbst wenn sie weit auseinanderliegen (Cava inferior–Spitze des rechten Herzohres), so vollständig miteinander korrespondieren, daß auch *Lewis* zu dem Schlusse gelangt „The beating of the auricle as a whole during the state of rapid re-excitation proves to be a coordinate one". Das feinschlägige Flimmern ist daher eigentlich ein Flattern in Miniatur (on diminutive scale).

Die Verkürzung der refraktären Phase und ihre Beziehung zur Natur der lokalen Blockstellen beim Flimmern und Flattern.

Die Erscheinungen des Reizflimmerns und die Möglichkeit, Flattern durch schwächere oder stärkere Vagusreizung in grob- oder feinschlägiges Flimmern (rapid-reexcitation) zu verwandeln, wird von *Lewis,* ähnlich wie früher von *Rothberger* und *Winterberg,* in folgender Weise gedeutet: Durch faradische Reizung werden gleichzeitig die Vagusenden erregt und dadurch die Dauer der Refraktärperiode lokal verkürzt. Darin liegt die Erklärung, warum bei Anwendung schwächerer Ströme das Reizflimmern auf die Gegend der Elektroden beschränkt bleibt. Denn die Vorhofmuskulatur ist nur, insoweit auch die Vagusenden miterregt werden, imstande, den faradischen Reizen in gleich hoher Frequenz (1500—2400) zu folgen. Deshalb hört auch das Reizflimmern nach wenigen Sekunden, nämlich mit dem Abklingen der lokalen Vaguswirkung auf. Doch ermöglicht die unmittelbar nach dem Aufhören der Reizung noch bestehende Verkürzung der refraktären Phase das Entstehen

von Kreisbewegungen innerhalb einer, vielleicht auch mehrerer Ringbahnen von sehr kleinem, nur wenige Millimeter messendem Durchmesser, ein Mechanismus, der auch das Reizflimmern nach Vagusreizung unterhält.

Von entscheidender Bedeutung für die Flimmertheorie von *Lewis* ist jedoch die Vorstellung von der Natur des Hindernisses zwischen dem Bezirke des Reizflimmerns und der angrenzenden Vorhofmuskulatur, zu der *Lewis* auf Grund der Erkenntnis gelangt, daß der Vagus durch Verkürzung der Refraktärperiode wirkt. Er weist darauf hin, daß die von der direkten Reizung nicht getroffenen entfernteren Teile der Muskulatur mit normalem Vagustonus wegen ihrer längeren Refraktärperiode nicht imstande sind, Reizfrequenzen von mehr als 600 zu folgen, und entwickelt daraus weiter die letzten Endes auf *Mines* zurückgehende Anschauung, daß die von ihm supponierten lokalen Blockstellen beim unreinen Flattern und Flimmern, welche der Erregungswelle einen in kleineren und größeren Windungen verlaufenden Weg aufzwingen, durch Differenzen in der Dauer der Refraktärperiode der einzelnen Muskelfasern entstehen, zwischen denen sich die Erregungswelle hindurchschlängeln muß. Hieran anknüpfende ausgedehnte experimentelle Untersuchungen über die Beziehung der Refraktärperiode zur Reizfrequenz und über ihre Abhängigkeit von dem Erregungszustande der Hemmungsnerven lieferten sehr bemerkenswerte, für den Ausbau seiner Theorie wesentliche Ergebnisse. Von dem größten physiologischen Interesse ist der Befund, daß durch Vagusreizung die Refraktärperiode im Vergleiche zu der am atropinisierten Herzen gefundenen auf $^1/_5$ verkürzt wird und daß der Vagus auf das Leitungsvermögen der Muskelfasern im Vorhofe des Säugetierherzens keinen direkten Einfluß hat. Die absolute Refraktärperiode am atropinisierten Vorhofe wird bei Steigerung der Schlagfrequenz anfangs verkürzt. Bei 250 übersteigenden Minutenfrequenzen ist das nicht mehr der Fall. In diesem Stadium sollen aber die allzufrequenten Reize nur noch von einem Teile der Muskelfasern beantwortet werden, ein anderer Teil bleibe refraktär und dieser Zustand partieller Unerregbarkeit (partially refractory phase) zwinge die Erregungswelle zu den schon erwähnten Umwegen und verlangsame scheinbar die Erregungsleitung[1]). Vagusreizung stelle dann die normale Leitungsgeschwindigkeit wieder her und diese paradoxe Wirkung soll dadurch herbeigeführt werden, daß die unerregbaren, den geraden Weg sperrenden Fasern nach Verkürzung ihrer Refraktärperiode wieder reaktionsfähig geworden sind. Die partielle Unerregbarkeit der Muskulatur bei künstlicher Steigerung der Schlagfrequenz ist nach *Lewis* die unmittelbare Ursache der Entstehung der Kreisbewegung beim Flattern und Flimmern. Denn die noch unerregbaren Muskelfasern sollen jene Blockstellen bilden, die einem im kritischen Stadium einfallenden Reize die Fortpflanzung in nur einer Richtung gestatten und so die Kreisbewegung in Gang setzen. Aber schon beim Flattern sei die Umlaufsgeschwindigkeit der rundlaufenden Welle

---

[1]) Das Leitungsvermögen der Vorhofmuskulatur selbst ist nach *Lewis* von der Kontraktionsfrequenz in weiten Grenzen unabhängig.

so hoch, daß in der Lücke zwischen dem voranschreitenden Kopfe und dem sich zurückziehenden Ende der Welle nicht alle Muskelfasern ihre Reaktionsfähigkeit wiedererlangen. Die Kluft (gap) sei nur durch partiell refraktäres Gewebe überbrückt. Sowohl beim reinen wie insbesondere beim unreinen Flattern und Flimmern soll deshalb die Zentralwelle zu größeren und kleineren Ausbiegungen gezwungen sein und sich langsamer fortpflanzen als in einer von Hindernissen freien Bahn.

Es sei darauf aufmerksam gemacht, daß damit auch *Lewis* die Wesensgleichheit aller dieser Zustände proklamiert und ihre Differenzen auf ein quantitatives Moment reduziert. Denn nicht nur beim Flattern, sondern auch beim Flimmern werden die Bewegungen des Vorhofes von einer einzigen zentralen, nur in kleineren oder größeren Krümmungen verlaufenden Welle regiert. Sorgfältige Analysen von Kurven, bei denen zwei, manchmal sogar drei gleichzeitig registrierte Ege miteinander verglichen wurden, ergaben im allgemeinen eine gute Übereinstimmung der erhaltenen Ausschläge, die den Schluß rechtfertigt, daß auch beim klinischen Flimmern koordinierte Wellen die Vorhöfe durchziehen. Nur soll beim Flattern die Mutterwelle einer konstanten anatomischen Bahn folgen, beim Flimmern aber je nach den Hindernissen wechselnde Wege einschlagen, wobei jedoch immer die Tendenz bestehen soll, in die ursprüngliche Hauptbahn zurückzubiegen.

Die Vaguswirkungen und ihre Beziehung zur Theorie von *Lewis*.

Auch die Theorie der Kreisbewegung muß sich, um brauchbar zu sein, mit den Vaguswirkungen auf das Flimmern und vor allem mit der Beschleunigung der Oszillationsfrequenz in Einklang bringen lassen. Diesem Gegenstand ist eine Reihe sehr interessanter Untersuchungen von *Lewis* und seinen Mitarbeitern gewidmet.

Die Beschleunigung der Flatterbewegung und ihre Umwandlung in feinschlägiges Flimmern (Reizflimmern, rapid reexcitation) durch Vagusreizung.

Die eigentümliche Erscheinung, daß durch Vagusreizung die Oszillationsfrequenz der flimmernden und flatternden Vorhöfe je nach der Stärke des angewandten Stromes bis zu den beim Reizflimmern vorkommenden höchsten Graden von 3000 und darüber gesteigert werden kann [1]), läßt sich nach *Lewis* auch in die Theorie der Kreisbewegung einfügen und ebenfalls auf Verkürzung der Refraktärperiode unter der Annahme zurückführen, daß auf diese Weise die in der Bahn der Zentralwelle in Gestalt partiär refraktären

[1]) *De Boer* bemerkt, daß es nur Wenige geben dürfte, die glauben, daß ein und dasselbe Muskelgebiet 3500mal p. M. kontrahieren kann, wie *Rothberger* und *Winterberg* annehmen (S. 82). *P. Hoffmann* und *Magnus-Alsleben* (446) konnten durch Reizung mit schnell nacheinanderfolgenden Induktionsströmen an den Vorhöfen von Kaninchen, Katzen und Hunden Schlagfrequenzen von 750—800, 650—700 und von 500—600, an den Kammern aller dieser Tiere Frequenzen von 550 noch gut nachweisen. Aus diesen und den schon früher erwähnten Tatsachen geht hervor, daß unter den besonderen Umständen des Flimmerns auch Frequenzen von 3000 nicht gar so phantastisch sind, um eine solche glattweg aburteilende Bemerkung zu rechtfertigen.

Gewebes liegenden Hindernisse teilweise oder gänzlich beseitigt werden. Mit der Beschleunigung der Umlaufsgeschwindigkeit der Mutterwelle wächst selbstverständlich die Zahl der Oszillationen. Das geschieht allerdings bisweilen in so hohem Grade und manchmal so sprunghaft, daß *Lewis* noch als zweite Möglichkeit in Betracht zieht, daß durch die „Verkürzung der Refraktärperiode“ die Länge der Kontraktionswelle abnehme, wodurch sie zum Zirkulieren in kleineren Kreisbahnen befähigt werde. Denn in einem Ring von gegebenem Durchmesser könne nur eine Welle kreisen, deren Länge kleiner sei als der Umfang des Ringes, so daß zwischen Kopf und Ende der Welle eine entsprechende, höchstens von noch partiell unerregbarer Muskulatur ausgefüllte Lücke bleibe, welche dem Fortschreiten der Erregung kein absolutes Hindernis entgegenstelle. Je kleiner die Bahn, um so früher sei ein Umlauf vollendet und um so höher werde die Oszillationsfrequenz. *Lewis* hält es für wahrscheinlich, daß die beiden erwähnten Vorgänge bald gleichzeitig, bald jeder für sich bei der Vagusreaktion im Spiele sind.

Die Unterdrückung von Flimmern und Flattern durch Vagusreizung.

Schon alte Beobachtungen lehrten, daß mitunter durch Vagusreizung die Flimmerbewegungen plötzlich und endgültig aufgehoben werden können. Diese Art von Vaguswirkung ist jedoch verhältnismäßig selten; daß es sich dabei nicht, wie seinerzeit *Winterberg* (1059) annahm, um zufälliges, spontanes Aufhören des Flimmerns handelt, geht aus der plötzlichen und wiederholten Beendigung lange dauernder Flatteranfälle hervor. Die Reaktion tritt nach *Lewis* namentlich nach schwacher oder im ersten Beginne einer starken Vagusreizung auf. Sie soll sich ebenfalls durch die Verkürzung der Refraktärperiode und durch die hiervon abhängige Beschleunigung der Umlaufsgeschwindigkeit der Zentralwelle erklären lassen, wenn diese so hochgradig ist, daß der mit größerer Geschwindigkeit sich vorwärts bewegende Kopf der Welle in ihr eigenes, noch unerregbares Ende hineinläuft. Diese Deutung wird von *Lewis* durch die Beobachtung ergänzt, daß in solchen Fällen dem Erlöschen des Flatterns eine Zunahme der Oszillationsfrequenz vorangeht und daß gleichzeitig im Eg Irregularitäten entstehen oder verstärkt werden. Das bedeutet nach *Lewis* den kritischen Zustand, in dem nur noch eine kleine Lücke Anfang und Ende der zirkulierenden, nunmehr zu starken Ausbiegungen genötigten Welle trennt. In dem Momente, in welchem diese Lücke ganz geschlossen werde, müsse das Flattern aufhören.

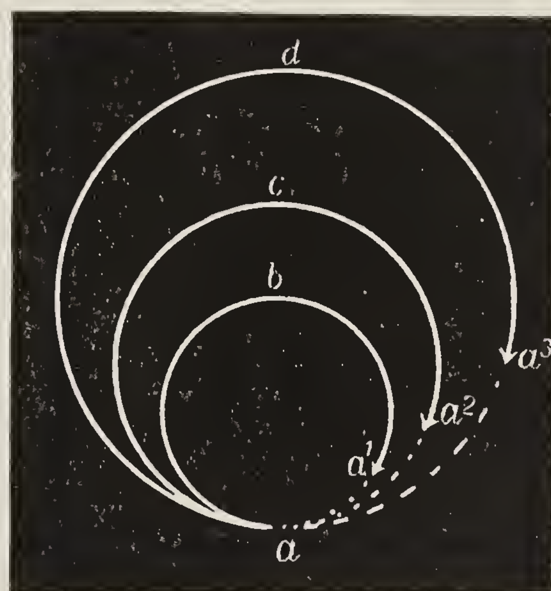
Der scheinbare Widerspruch in den Vagusreaktionen, auf der einen Seite das Entstehen von Reizflimmern, auf der anderen die plötzliche Unterdrückung von Flimmern und Flattern, findet also nach *Lewis* eine Aufklärung in der Verkürzung der refraktären Phase, die, an beiden Enden der Kontraktionswelle wirksam werdend, entgegengesetzte Einflüsse auf die Lücke zwischen Kopf und Ende der Welle ausübe. Der Tendenz des infolge des verkürzten Refraktärstadiums rascher vorlaufenden Kopfes, diese Lücke zu schließen, stehe aus dem gleichen Grunde ein rascheres Zurückweichen des Wellenendes im Wege und

das Endresultat hänge schließlich davon ab, ob sich die beiden Faktoren in ein neues Gleichgewicht setzen, oder ob einer von ihnen überwiege.

Die Chininwirkung vom Standpunkte der *Lewis*schen Theorie.

Der Einfluß des Chinins auf das Vorhofflimmern und -flattern äußert sich entweder in bloßer Verlangsamung der Oszillationsfrequenz oder in vollständiger Unterdrückung der pathologischen und Wiederherstellung der normalen Herztätigkeit (S. 500). Diese Wirkungen sucht *Lewis* mit der Theorie der Kreisbewegung in Einklang zu bringen, indem er sowohl die Verlängerung der refraktären Phase[1]) als auch die durch Chinin erzeugte Verlangsamung der Reizleitung in Rechnung zieht. Diese beiden Faktoren sollen in ganz ähnlicher Weise, wie dies gerade bei der Erklärung des Vaguseffektes erläutert wurde, die zwischen Kopf und Ende der Kontraktionswelle liegende und für das Fortbestehen des Flimmerns notwendige Strecke erregbaren Muskelgewebes in entgegengesetzter Weise beeinflussen. Die Verlängerung der refraktären Phase sucht die Lücke zu schließen, die Verlangsamung der Leitung sucht sie dagegen zu erweitern. Es hänge also von dem Überwiegen des einen oder des anderen Momentes ab, ob die Kreisbewegung durch Chinin unterbrochen werde oder nicht. Aber auch wenn durch Verlängerung der Refraktärperiode die ursprüngliche Bahn für die zirkulierende Welle unpassierbar geworden sei, müsse das Flimmern nicht aufhören, wenn eine andere, längere Bahn offen stehe. Nach *Lewis* kann man sich das ungefähr in folgender Weise veranschaulichen: Angenommen, es würden in Textfig. 58 im Punkte *a* drei Kreisbahnen von verschiedenem Durchmesser sich berühren und die Länge der Kontraktionswelle a—a^1 wäre kürzer als der Umfang der kleinsten Bahn *a b a*, so wird die Erregung in dieser kleinsten Bahn kreisen. Wächst nun durch Chinin oder aus anderer Ursache die Refraktärperiode so stark, daß die Kontraktionswelle länger wird als die Bahn *a b a*, so kann sie hier nicht weiter zirkulieren. Sie schlägt nun den längeren, über *c* führenden Weg ein, in dem sie sich wieder zu ihrer vollen Länge a—a^2 entwickeln kann, ohne die für ihre Existenz notwendige Lücke erregbarer Muskulatur (a^2—a) zu schließen. Auf die gleiche Weise könnte sie bei weiterer Zunahme der Refraktärperiode in die noch längere Bahn *a*—*d* abgelenkt werden.

Fig. 58.



Die Abdrängung der kreisenden Welle verhindert nun zwar das Erlöschen des Flimmerns und Flatterns, hat aber dafür eine Verlangsamung der

[1]) Durch die Feststellung von *Love* (638), daß Chinidin die absolute Refraktärperiode verkürzt, wird nach *Lewis* und *Drury* (607) an ihrer Auffassung des Einflusses von Chinidin auf die Kreisbewegung nichts geändert, wenn man diesen auf die „effektive Refraktärperiode" bezieht (s. S. 438 u. 500).

Oszillationsfrequenz zur Folge. Nach der Theorie von *Lewis* repräsentiert jede Oszillation einen vollständigen Umlauf der Erregungswelle im Vorhofe. Wird die Leitung durch Chinin verzögert, so wächst die Umlaufszeit und die Oszillationsfrequenz nimmt ab. Wird außerdem die kreisende Welle gezwungen, eine längere Bahn zu durchlaufen, so wird natürlich die Zahl der Oszillationen durch das Zusammenwirken beider Faktoren noch geringer werden.

Einwände gegen die Theorie der Kreisbewegung.

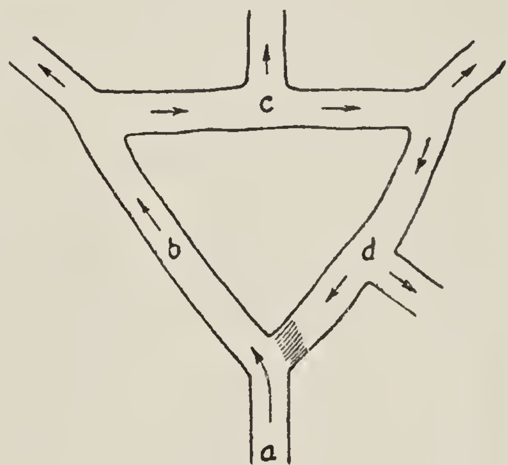
Durch ihren geschlossenen Aufbau imponierend und durch technisch bewunderungswürdige, sorgfältig ausgeführte Experimente gestützt, läßt die Theorie von *Lewis* trotzdem eine Reihe von Einwänden zu. In einer das Für und Wider wohl abwägenden Besprechung wurde sie von *Rothberger* (810) kritisiert, in einer die sachlichen Grenzen nicht immer einhaltenden Form von *de Boer* (65) heftig angegriffen. *De Boer* bemängelt vor allem die methodische Grundlage der *Lewis*schen Arbeiten; er bezweifelt, daß durch die lokale Ableitung nur lokale Veränderungen registriert werden. Dieser Umstand ist indessen von *Lewis* berücksichtigt worden, indem er durch sorgfältige Analyse der Ege zu ermitteln versuchte, inwieweit diese den Eintritt lokaler Potential-Differenzen erkennen und von aus der Ferne kommenden Einflüssen unterscheiden lassen. Der von *de Boer* erhobene Einwand gegen die Methodik von *Lewis* würde wegen ihrer großen Bedeutung für die ganzen Arbeiten der englischen Schule ihre Nachprüfung erfordert haben.

Ebenfalls an die Wurzeln der *Lewis*schen Theorie rührt *Rothberger*, indem er hervorhebt, daß der Nachweis der Kreisbewegung auch für das Flattern nur in einem Falle annähernd gelungen sei. Er fordert mit Recht eine Wiederholung des *Lewis*schen Grundversuches. Auch den direkten Beweis der Kreisbewegung durch die Feststellung der 360° betragenden Rotation der elektrischen Achse beim Flattern der Vorhöfe hält *Rothberger* nicht für zwingend. Er erhebt den gewichtigen Einwand, daß die der Berechnung zugrunde liegenden Ausschläge im Ekg nicht gut von der Zentralwelle allein herrühren können, weil die durch die Zentrifugalwellen bewirkte Kontraktion der Hauptmasse der Vorhöfe sich ebenfalls, und zwar in noch höherem Grade elektrisch äußern müßte, als die eine verhältnismäßig schmale Muskelstraße ergreifenden Kontraktionen der Zentralwelle.

Eine weitere Schwierigkeit der Theorie erblickt *Rothberger* in der Annahme, daß die Erregungswelle zu ihrem Ausgangspunkte zurückfindet und in ihrer Bahn bleibt, obwohl die Taenia terminalis kein Teil eines anatomisch geschlossenen Ringes ist und mit der Hauptmasse des Vorhofs in offener Verbindung steht. Dazu wäre zu bemerken, daß die vom Ausgangspunkte nur nach einer Richtung fortlaufende Welle zu der unerregt gebliebenen Muskelpartie auf dem Wege des alles verbindenden Muskelgeflechtes früher oder später zurückgelangen muß, wenn eine anatomische Kontinuität besteht. Es käme dann nur darauf an, ob in diesem Momente der Ausgangspunkt seine Erregbarkeit wieder erlangt hat, um die Kreisbewegung in Gang zu bringen. Ist das einmal geschehen, so entstünde eine zwar nicht anatomisch,

aber doch funktionell geschlossene Bahn, aus der zwar in die offenstehenden Seitenwege Erregungen austreten könnten, in die aber aus demselben Grunde keine Erregungen Einlaß finden würden. Denken wir uns z. B. in dem einfachen, nach *Lewis* entworfenen Schema Fig. 59 bei *a* eine Welle entstanden, die im ersten Augenblicke nur über *b* fortschreiten kann, so würde sie zwar tatsächlich an einzelnen Stellen aus der Ringbahn *b c d* austreten, ohne aber deshalb die Ringbahn selbst zu verlassen. Sie würde im Gegenteil, in dieser weiterkreisend und von ihr allenthalben zentrifugale Wellen aussendend, allen anderen Erregungen den Eintritt verwehren[1]). Die hier entscheidende Frage ist mithin, ob im Vorhofe eine derart geschlossene Bahn existiert. Nach *Lewis* soll die Welle über die Taenia terminalis verlaufen, und zwar von oben nach unten oder umgekehrt; sie soll dann über die Hinterseite wieder zum Ausgangspunkte zurückkehren. *Rothberger* machte uns neuerdings darauf aufmerksam (mündliche Mitteilung), daß die Betrachtung aufgehellter Präparate vom Hundevorhof gegen diese Deutung spricht, weil die Welle am linken Vorhof über das Gebiet der Pulmonalvenenmündungen laufen müßte, wo sich entsprechende Muskelbahnen nicht nachweisen lassen.

Fig. 59.



Ferner werden von *Rothberger* Zweifel an der Richtigkeit der für die Umwandlung von Flattern in Flimmern durch Vagusreizung gegebenen Erklärung geäußert. *Rothberger* meint, daß der Anstieg der Oszillationsfrequenz auf ein Vielfaches durch das erleichterte Fortschreiten der Welle schwer zu erklären und daß auch eine wesentliche Verkleinerung der an der Mündung der Hohlvenen liegenden Bahn ausgeschlossen sei.

Gegen die Theorie der Kreisbewegung spricht schließlich auch die früher (S. 522) erwähnte Abhängigkeit des Flimmerns ausgeschnittener Stücke der Kammermuskulatur von ihrem Gehalte an *Purkinje*schen Fasern.

Die Etappentheorie von *de Boer*.

Unter allen Methoden zur Erzeugung von Herzflimmern ist ein von *Mines* 1914 (686) angegebenes Verfahren weitaus das interessanteste und klinisch bedeutsamste. Es besteht in der Verabfolgung eines Extrareizes unmittelbar nach dem Ende der Refraktärperiode. Unter diesen Umständen gelingt es durch denselben Reiz, der in einem etwas späteren Momente nur eine gewöhnliche Extrasystole hervorbringt, Flimmern auszulösen. Ähnliche Expe-

[1]) Das Verhältnis wäre ähnlich wie bei einem in rascher Frequenz tätigen Reizbildungszentrum, das über die anderen, trägeren dominiert, und in dieser Analogisierung berührt sich auch die Theorie der Kreisbewegung mit jener der Tachysystolie, in welcher die supponierten Zentren dieselbe Rolle spielen wie die rundlaufende Welle. Beide Theorien sind in dem prinzipiellen Punkte einig, daß beim Flimmern und Flattern sehr frequente, aber koordinierte Kontraktionswellen die Vorhöfe durchziehen, wenn sie auch die frequente Reizbildung selbst auf verschiedene Quellen zurückleiten.

rimente haben später *de Boer* (59) mit dem gleichen Erfolge am Froschventrikel und nach ihm *Lewis, Drury* und *Iliescu* (610) am Hundeherzen ausgeführt.

Die Dauer des Kammerwühlens nach einem Extrareize kann nach *de Boer* lang, aber auch sehr kurz sein und besteht mitunter nur aus zwei, drei oder aus einer größeren Reihe rasch aufeinanderfolgender Kontraktionen. Dieses kurz dauernde Wühlen bringt *de Boer* in Zusammenhang mit den von ihm schon früher (58) bei vorgeschrittener Digitalisvergiftung beschriebenen, sog. fraktionierten Systolen, die eine aus zwei oder mehreren Gipfeln bestehende und länger dauernde Zuckungskurve aufweisen. *De Boer* erklärt die so deformierten Systolen dadurch, daß es infolge der toxischen Schädigung der Kontraktilität und des Leitungsvermögens schließlich zur Entwicklung lokaler Blockstellen komme. Es gerate dann nur ein Teil, z. B. die Basis und erst später der Rest des Kammermuskels in Kontraktion. Auf diese Weise könne die Systole der Kammer auch in drei Stadien zerfallen, so zwar, daß zuerst ein Teil der Basis, dann die Spitze und schließlich wieder die Basis in Funktion trete. Eine Bestätigung seiner Auffassung erblickt *de Boer* in der Form der zugehörigen Ege, deren nach auf- und abwärts gerichtete Ausschläge auf die aufeinanderfolgende Aktivierung von Basis und Spitze bezogen werden. Partielle Kontraktionen in diesem Sinne wurden zuerst von *Wenckebach* (1011) angenommen, der den springenden Punkt schon mit der Frage berührt hat, ob nicht so wie in einer Reihe aufeinander folgender E S (Fig. 146, Taf. 60) Systole 1 Systole 2 hervorrief, auch Systole 2 wieder Systole 3 verursachen könnte. Auch *de Boer* hat diese Vorstellung und formuliert sie ungefähr in folgender Weise: Durch die Verschlechterung des metabolen Zustandes nach toxischen Digitalisdosen bringt der Sinusreiz nur einen Teil des Kammermuskels in Kontraktion, weil der übrige Teil noch refraktär ist. Jedoch kann der kontrahierte Teil, solange sein Kontraktionszustand andauert, weiter Erregungen aussenden und nach einiger Zeit einen inzwischen reizbar gewordenen benachbarten Teil mit verlängertem latenten Stadium zur Zusammenziehung bringen. Auf gleiche Weise kann auch ein dritter Teil zur Kontraktion kommen. Der ganze Umlauf der Erregung wird also ruckweise ausgeführt, bzw. in Etappen zurückgelegt. Indem *de Boer* so von einem Umlauf der Erregung spricht, meint er, daß die einzelnen Etappen nacheinander in der Weise angeordnet sind, daß die letzte Etappe wieder an die erste anschließt. Erst durch die Einfügung dieses neuen Momentes in seinen Gedankengang gelangt *de Boer* ebenfalls zur Annahme einer Kreisbewegung, und zwar geleitet durch die von ihm den fraktionierten Systolen an die Seite gestellten, in allen Übergängen bis zu wirklichem Flimmern führenden Systolenreihen, welche einem im richtigen Momente applizierten Extrareiz folgen können. Ebenso wie im toxischen Stadium der Digitalisvergiftung soll auch unmittelbar nach Ablauf der Refraktärperiode der metabole Zustand des Kammermuskels schlecht sein und die Erregung langsam und mangelhaft fortgeleitet werden. Zunächst gelange daher nur die direkt bei der Reizelektrode

gelegene Muskelpartie zur Kontraktion, die von hier aus stoßweise, in Etappen fortschreitend, ihren Umlauf vollbringe. Während sie aber beim digitalisierten Herzen, zum Ausgangspunkte zurückgelangt, daselbst erlösche, weil wegen der Verlängerung der Refraktärperiode durch Digitalis der Ausgangspunkt in diesem Momente noch unerregbar sei (61), könne sie beim nicht vergifteten Herzen ihren Kreislauf von neuem und immer wieder von neuem fortsetzen. Denn beim unvergifteten Herzen sollen die schwachen, kurzdauernden Teilkontraktionen auch ein entsprechend kurzes Stadium der Unerregbarkeit hinterlassen und die langsam von Etappe zu Etappe sich fortschiebende Erregung soll unaufhörlich in Bewegung bleiben, so lange sie rückkehrend ihren Ausgangspunkt in reaktionsfähigem Zustande antreffe.

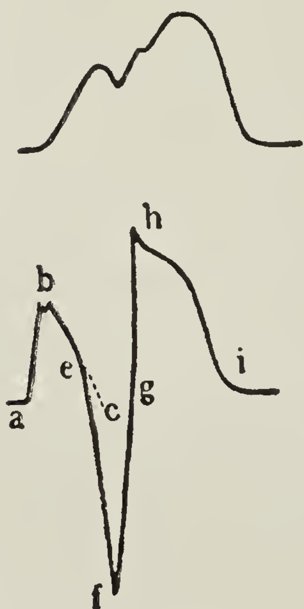
Als wesentliche Bedingungen für das Entstehen von Flimmern bezeichnet auch *de Boer* neben dem von ihm in den Vordergrund gestellten metabolen Zustand: 1. die Verkürzung des Refraktärstadiums und 2. die Verlangsamung der Reizleitung. Unter solchen Umständen kann auch durch indirekte Reizung eines Herzabschnittes, ja sogar durch die normalen Sinusreize Flimmern hervorgerufen werden. Diese für die spontane Entstehung des Flimmerns beim Menschen außerordentlich wichtige Tatsache wurde von *de Boer* experimentell für den Froschventrikel nachgewiesen. Erwähnt sei ferner, daß *de Boer* bei 2:1 Block Kammerflimmern auftreten sah, wenn der zweite, sonst blockierte Sinusimpuls in der Kammer zufällig etwas später, und zwar im ersten Beginne ihrer Erregbarkeit eintraf, und daß bei durch Erwärmung des Sinus venosus künstlich herbeigeführter Beschleunigung der Schlagfrequenz zuerst Alternans und dann plötzlich Kammerflimmern sich entwickeln kann. Auf ähnliche Weise erklärt *de Boer* den Eintritt von Vorhof- oder Kammerflimmern bei plötzlicher Frequenzsteigerung durch Anstrengung, Aufregung usw., indem er sich vorstellt, daß auf einmal ein Impuls die Kammer unmittelbar nach Ablauf des Refraktärstadiums erreicht, nachdem sich zuvor der metabole Zustand bis zu einem bestimmten Grade verschlechtert hat. Eine entsprechende Verschlechterung des metabolen Zustandes, auf die *de Boer* besonderes Gewicht legt, kann unter Mitwirkung eines Sinusimpulses auch zum spontanen Kammerwühlen des Froschherzens Anlaß geben. Unter denselben Versuchsbedingungen, die zum Flimmern führten, kam es in einem anderen Teile der Experimente *de Boer*s zum Auftreten gehäufter Kammer-Extrasystolen. Die Ekge dieser Extrasystolen weisen Kennzeichen verzögerter Reizleitung (Verbreiterung von R, negativen T-Ausschlag) auf, woraus *de Boer* folgert, daß die Erregung verlangsamt, aber nicht stoßweise zirkuliert und immer wieder aufs neue kreist. In gleicher Weise konnten auch gehäufte Extrasystolen der Vorhöfe herbeigeführt werden, eine Erscheinung, welche *de Boer* ohne weiteres mit dem klinischen, bzw. mit dem Flattern des Säugerherzens identifiziert.

Die Etappentheorie *de Boer*s und die Vaguswirkung.

Die verschiedenen Arten des Flimmerns und die verschiedenen beim Flimmern erhaltenen elektrographischen Bilder bringt *de Boer* mit seiner Theorie in folgenden, aus der Deutung des Eg der fraktionierten Systolen

hervorgehenden Zusammenhang: In Textfig. 60, dem Schema einer solchen mißbildeten Systole, soll im zugehörigen Eg das Stück *a b e* lehren, daß sich anfangs ein Teil der Basis kontrahiert, daß sich nach einiger Zeit bei *e* die Erregung mit einem verlängerten latenten Stadium nach der Spitze fortpflanzt *(e f g)* und daß von dort aus schließlich der größte Teil der Basis zur Kontraktion gebracht wird, wodurch der Ausschlag *g, h, i* entstehen soll. Jeder der Etappen, die auch in der Suspensionskurve durch Absätze markiert sind, entspricht nach dieser Vorstellung ein Ausschlag des Eg. Das Flimmern aber besteht aus einer Aneinanderreihung fraktionierter Systolen, es ist grobschlägig, wenn die Etappenzahl während eines Umlaufes klein ist, feinschlägig, wenn die Anzahl der Etappen groß ist. Beim Flattern, bzw. bei der gehäuften Extrasystolie sind ebenfalls im Kreise laufende Erregungen aneinandergereiht. Ihr Umgang geschieht zwar verzögert, aber nicht in Etappen, jedem Umlauf entspricht daher nur ein Ausschlag im Eg. Die starke Frequenzzunahme beim Übergang von Flattern in Flimmern erklärt sich sehr einfach durch den nunmehr erfolgenden Zerfall des Einzelumlaufes in mehrere Etappen und die paradoxe Erscheinung des „rapid reexcitation" nach Vagusreizung ist eine gewöhnliche Hemmungswirkung, bestehend in weiteren lokalen Störungen des beim Flattern schon an sich herabgesetzten Leitungsvermögens.

Fig. 60.



(Aus *de Boer*, Ergebnisse der Physiologie. XXI. Jahrgang, Fig. 15.)

Die Kammerarrhythmie beim Vorhofflimmern. Aus der, wenn auch nicht immer, so doch häufig genug vorhandenen Ungleichheit der Eg-Ausschläge während des Flimmerns folgert *de Boer,* daß die Erregung jedesmal auf andere Weise zirkuliert und daß bald dieses, bald wieder ein anderes Muskelgebiet während eines Umlaufes inaktiv bleibt. Man müsse sich daher vorstellen, daß während des Vorhofflimmerns bald das Gebiet beim A-V Knoten untätig bleibe und dann wieder während einiger Umläufe jedesmal von der Erregung erreicht werde. Die in unregelmäßigen Intervallen stattfindende Erregung des *His*schen Bündels bedinge die Arrhythmia perpetua.

Einwände gegen die Etappentheorie *de Boer*s.

Die wichtigste Voraussetzung für die Etappentheorie *de Boer*s ist die Annahme, daß ein in Kontraktion befindlicher Teil des Herzmuskels Erregungen aussenden kann, solange der Kontraktionszustand andauert. Zwingende Beweise für die Richtigkeit dieser Anschauung liegen jedoch nicht vor und es wäre auch schwierig, ein Experiment zu ersinnen, an welchem die Hypothese *de Boer*s erprobt werden könnte, wenn wir nicht zufällig schon in dem *Mines*schen Ringversuche ein solches vor uns hätten. Greifen wir den Augenblick heraus, in dem die Kreisbewegung in Gang gesetzt wird, so ist es wohl begreiflich, daß sich die Erregung bei Differenzen in der Refraktärperiode der einzelnen Muskelfasern zunächst nur einseitig fortbewegt.

Warum geben aber die zur Kontraktion gebrachten Muskelfasern, wenn sie dazu befähigt sind, die Erregung nicht etwas später auch in der anderen Richtung weiter? Daß die Kontraktionsdauer auch nach einer schwachen Zusammenziehung kürzer sein sollte als die Zeit, welche die angrenzende, anfangs noch refraktäre Muskelpartie zur Wiedererlangung ihrer Erregbarkeit benötigt, ist a priori durchaus nicht sicher und nicht einmal sehr wahrscheinlich. Das Ringexperiment spricht sehr dafür, daß die Kontraktionswelle nirgendwo wirklich stehen bleibt, sondern stetig fortschreitet, und daß die an einer Stelle einmal abgewiesene Erregung später nicht mehr angeboten wird. Wirkt doch vor allem die Steilheit des Erregungsanstieges als Reiz auf das Nachbarelement, an deren Stelle in unserem Falle die wahrscheinlich nicht allzu große Schnelligkeit in Betracht käme, mit der die Erregbarkeit der refraktären Muskelfasern zurückkehrt. Jedenfalls müßte die von *de Boer* vertretene Vorstellung, daß die Erregung während der ganzen Dauer der Kontraktion fortpflanzungsfähig bleibt, irgendwie glaublich gemacht werden. *De Boer* (67) führt nun nachträglich folgenden Versuch als Beweis dafür an: Er macht einen tiefen Einschnitt zwischen Basis und Spitze des Froschventrikels, so daß nur eine schmale Muskelbrücke übrig bleibt. Darauf kontrahiert sich anfangs nur die Basis, nach einiger Zeit folgt zuerst in langem, dann in immer kürzerem Intervall auf die Basiskontraktion eine Zusammenziehung der Spitze. Das deutet *de Boer* dahin, daß die Erregung an dem Orte der Schädigung Halt macht und daß von dem in Kontraktion befindlichen basalen Teile die Erregung in einer zweiten Etappe ihren Vormarsch gegen die Spitze wieder aufnimmt, sobald diese ihre Erregbarkeit zurückerlangt hat. „We may therefore positively conclude that an impulse can spread from an area of activity at any time during the contractile phase.“ Die viel näher liegende, altbekannte Erklärung, daß die Erregung anfangs gar nicht, dann zwar sehr langsam, aber stetig und schließlich wieder schneller durch die Brücke geleitet wird, zieht *de Boer* überhaupt nicht in Erwägung.

De Boer stützt seine Hypothese der etappenweisen Kontraktion auf die grobe Deutung des Eg der fraktionierten Systolen. Mit demselben Rechte könnte man aber auch aus vielen normalen elektrographischen Kurven ähnliche Schlüsse auf den Erregungsablauf ziehen. Wir kommen also zu dem Resultate, daß das ruck- und stoßweise Vorgehen der Kontraktionswelle, auf das *de Boer* so großes Gewicht legt, durchaus problematisch ist. Bleiben wir aber auf dem Boden der *de Boer*schen Hypothese und untersuchen wir, ob sich die bekannten Erscheinungen mit ihr decken, so ergeben sich noch andere Schwierigkeiten und Widersprüche. Nach *de Boer* ist es klar, daß die verschiedenen Fraktionen eines Umlaufes untereinander ungleiche Eg-Ausschläge ergeben müssen, daß die Erregung jedesmal auf eine andere Weise zirkuliert und daß die aktivierten Muskelgebiete beständig wechseln. *Rothberger* und *Winterberg* sowie *Lewis* bilden dagegen Ege ab, bei denen die Oszillationen so uniform sind und vor allem in so regelmäßigen Intervallen aufeinanderfolgen, daß all die Bruchstücke, in welche die einzelne Kontrak-

tionswelle zerfallen soll, genau die gleiche Ausdehnung und genau dieselbe Refraktärperiode haben müßten. Diese mit seiner Hypothese unvereinbare Tatsache wird von *de Boer* ignoriert. Er hält sich nur an die nicht isorhythmischen Kurven von *Kisch,* die zwar zeigen, daß beim Flimmern unkoordinierte Kontraktionen vorkommen, wie dies auch *Rothberger* und *Winterberg* sowie *Lewis* fanden, aber durchaus nicht beweisen, daß die nicht koordinierte Tätigkeit für das Flimmern wesentlich ist.

Nach *de Boer* besteht im Gegensatze zu der Auffassung von *Garrey* und *Mines* beim Flimmern nur ein einziger, in Etappen zerlegter Kreislauf, in dem aber mehrere Erregungen nebeneinander zirkulieren können. Doch bemerkt *Rothberger* (811), daß die Bewegung in einem Kreise von ihm nicht nachgewiesen wurde und daß nicht einzusehen sei, warum die Fraktionierung in der von *de Boer* angenommenen Weise nicht auch mehrere kleinere Kreisbewegungen erzeugen sollte.

Das Flattern unterscheidet sich nach *de Boer* vom Flimmern dadurch, daß dieselbe Erregung ohne Zerfall in voneinander abgesetzte Etappen langsamer als normal immer wieder zu ihrem inzwischen reaktionsfähig gewordenen Ausgangspunkte zurückkehrt. Auch hier hat die Theorie einen nur notdürftig verdeckten Riß. Schon die Zerlegung in Etappen setzt eine bestimmte ringförmig geschlossene Anordnung der Fragmente voraus, um die Kreisbewegung zu erklären. Warum kehrt aber bei fehlender Fragmentierung die Kontraktionswelle zum Ausgangspunkte zurück? Die verzögerte Reizleitung allein gibt dafür keine Erklärung, weil sie die Reizausbreitung nach allen Richtungen gestattet. *De Boer* stellt nun einfach die Behauptung auf, daß die Erregung beim Flattern sich verlangsamt in einer Richtung fortpflanzt. Warum das aber geschehen soll, wird von *de Boer* nicht weiter erklärt, obwohl ja alles gerade auf diesen Punkt ankommt. *Mines, Garrey* und *Lewis* haben das sehr wohl erkannt und rechtfertigen, jeder auf seine Weise, die Annahme der Kreisbewegung, nur *de Boer* unterläßt eine solche Erklärung. Das wäre mit Berufung auf *Mines* und *Garrey* erlaubt gewesen, da aber *de Boer*, unabhängig von diesen Forschern, selbständig die einseitige Fortpflanzungsrichtung annimmt, wäre es schon beim Hervortreten mit seiner Hypothese in erster Linie seine Sache gewesen, den Mechanismus dieses Grundprinzipes der Kreisbewegung klarzulegen. Bei der Besprechung der paroxysmalen Tachykardie sagt *de Boer,* daß sie durch einen Induktionsreiz hervorgerufen werde, der die Vorhöfe unmittelbar nach Ablauf des Refraktärstadiums trifft. Die Erregung kreise „dann“ in einer Richtung usw. In diesem von *de Boer* nicht weiter erläuterten „Dann“ liegt aber der Schlüssel zum Verständnis der ganzen Kreisbewegung.

Die Auffassung des Flatterns von *Lewis* unterscheidet sich nach *de Boer* von der seinen dadurch, daß der Umlauf nicht längs eines schmalen Ringes, sondern längs des ganzen Vorhofmuskels in einer Richtung stattfindet. Auch hier steht die Behauptung für den Beweis. *Lewis* wird zum Vorwurf gemacht, daß er den Nachweis der Kreisbewegung für einen kleinen Teil des Ringes nicht ganz überzeugend durchgeführt habe, *de Boer,* der sich diesem

Einwande anschließt, bleibt aber den Nachweis ganz schuldig und behauptet überdies, daß *Lewis* sein Prinzip übernommen habe. *Lewis* hat den Weg der kreisenden Welle nach Möglichkeit verfolgt und festgestellt, daß die Erregung wenigstens in den Herzohren nicht kreist, sondern von der Basis zur Spitze verläuft. Die Breite und Masse des von der Zentralwelle ergriffenen Muskelzylinders ist von *Lewis* nicht genau genug ermittelt worden und deshalb ist es auch fraglich, inwieweit die Oszillationen im Ekg von der Zentralwelle allein herrühren [*Rothberger* (811)]. Aber auch das andere Extrem, das Kreisen der Erregung durch den ganzen Vorhofmuskel, hat bei der komplexen Gestalt der Vorhöfe mit ihren die Herzohren bildenden Ausladungen wenig Wahrscheinlichkeit für sich und kann ebensowenig einfach postuliert werden wie der Umlauf in einer bestimmten Bahn.

Die Zunahme der Oszillationsfrequenz beim Flimmern, bzw. die Umwandlung von Flattern in Flimmern durch Vagusreizung wird von *de Boer* in althergebrachter Weise *(Porter, Winterberg)* auf die Entstehung von intramuskulären Blocklinien zurückgeführt, wodurch die Anzahl der Etappen zunehmen soll. Das wäre ganz plausibel, widerspricht aber dem interessanten Befunde von *Lewis,* daß durch Vagusreizung die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Kontraktionswelle größer wird.

Eine wesentliche Bedingung für das Entstehen von Flimmern und Flattern bildet nach *de Boer* der sog. metabole Zustand des Herzens, der in einem bestimmten Grade, nicht zu wenig und nicht zu viel, verschlechtert sein muß, um die Kreisbewegung zu ermöglichen. Dabei werden von *de Boer* zwei nicht ganz gleichartige Dinge unter dem Begriff des metabolen Zustandes subsumiert, nämlich einmal der allgemeine Ernährungszustand, das andere Mal die durch jede Systole hervorgerufenen Stoffwechseländerungen, die sich auch bei dem bestgenährten Herzen und hier wahrscheinlich in besonders intensiver Weise vollziehen. Die in letzter Linie von dem Energieumsatze während der Systole und nur ganz entfernt von dem allgemeinen Stoffwechsel abhängigen Störungen der Muskelfunktion könnten vielleicht tatsächlich bei der Genese der Kreisbewegung eine Rolle spielen. Wenigstens nützen manche der neueren Methoden, Flimmern hervorzurufen, einschließlich des schönen, von *de Boer* gefundenen Verfahrens der indirekten Reizung, die systolische Zustandsänderung aus und weisen auf ihre über den Einzelfall hinausgehende Bedeutung hin. In diesem Sinne könnte also ein gewisser, in Beziehung zur Reaktionsfähigkeit, wenn man es so nennen will, schlechter metaboler Zustand als für das Flimmern und Flattern wesentlich bezeichnet werden. Das gilt aber nicht mehr uneingeschränkt, wenn von dem schlechten metabolen Zustande in der gemeinen Bedeutung des allgemeinen Ernährungszustandes gesprochen wird. Es sei diesbezüglich auf die Ausführungen von *Rothberger* verwiesen, der die Unhaltbarkeit der *de Boer*schen Anschauung, namentlich beim klinischen Vorhofflimmern in treffender Weise dartut. Es sei nur eine Phrase, aber keine Erklärung, meint *Rothberger,* wenn man in Fällen, bei denen Vorhofflimmern nach Anstrengung, Aufregung usw. auftritt, von Verschlechterung des metabolen Zustandes sprechen will. Was soll man wirklich dazu

sagen, wenn *de Boer* den Übergang von Kammerflimmern in gehäufte Extrasystolie mit folgenden Worten als leicht verständlich hinstellt: „Wenn während des Flimmerns der metabole Zustand sich etwas bessert, kann gehäufte Extrasystolie zutage treten und umgekehrt.“

Die therapeutische Wirkung des Chinins beim Vorhofflimmern erklärt *de Boer* dadurch, daß die ruckweise zirkulierende Kontraktionswelle sich an dem verlängerten Refraktärstadium bricht. Nun gelingt es aber nur in knapp 50% der Fälle, das Flimmern oder Flattern durch Chinin zu beseitigen. *De Boer* setzt sich darüber mit der Behauptung hinweg, daß auch in den Fällen, bei denen Chinin nicht hilft, die zirkulierende Erregung zum Stillstand gebracht werde, daß aber die Genesung nur eine postundulatorische Pause lang dauere. Es sei nämlich in diesen Fällen der metabole Zustand der Vorhofmuskulatur so schlecht, daß der nächste Sinusimpuls schon wieder Flimmern erzeuge. Nach dieser nichts weniger als ungezwungenen Erklärung würde also in den gegen Chinin scheinbar refraktären Fällen das Flimmern unaufhörlich erlöschen und wieder beginnen. Mit dem metabolen Zustand glaubt *de Boer* auch sonst die verschiedene Heilungsdauer des Flimmerns erklären zu können. Bei Heilungen von 1—2 Jahren sollen z. B. die Vorhöfe diese Zeit brauchen, bis sie sich „wieder in einen schlechten metabolen Zustand hineinpulsiert haben“.

Versucht man die Verlangsamung der Oszillationsfrequenz mit der Hypothese von *de Boer* in Einklang zu bringen, so stößt man auf neue Schwierigkeiten. Beim Flattern, bei dem auch nach *de Boer* jede Oszillation einem ganzen Umlauf entspricht, kann die Leitungsverzögerung durch Chinin zur Erklärung herangezogen werden. Beim Flimmern aber, bei dem der metabole Zustand schon an und für sich zur Fraktionierung und zu ruckweiser Vorwärtsbewegung geführt hat, sollte man nach Chinin eine Verstärkung der Fraktionierung und damit eine Zunahme der Oszillationsfrequenz erwarten. Auf diesen wichtigen Punkt geht *de Boer* selbst nicht näher ein. Auch der Übergang von Flimmern in Flattern, der durch die Verlangsamung der Oszillationsfrequenz leicht verständlich ist, läßt sich mit der Hypothese von *de Boer* nicht zusammenreimen. Denn Flimmern bedeutet einen schlechteren metabolen Zustand als Flattern, und da Chinin den metabolen Zustand weiter verschlechtern müßte, so ergibt sich ein Widerspruch, den *de Boer* dadurch aus der Welt zu schaffen glaubt, daß er einfach erklärt, „es könne gewiß kein direkter Übergang vorliegen“.

Der Energieverbrauch der Einzelsystole und das Problem der frequenten heterotopen Reizbildung. (Nach *Wenckebach.*)

Die Kritik, die wir an den bisher aufgestellten Flimmertheorien üben mußten, soll uns zeigen, daß das letzte Wort in dieser Sache noch nicht gesprochen ist. Darüber aber dürfen die großen Fortschritte nicht verkannt werden, welche *Mines, Garrey, Lewis* und *de Boer* durch die von ihnen entwickelten Gesichtspunkte, insbesondere aber durch die von ihnen gefundenen experimentellen Tatsachen angebahnt haben. Es soll nun versucht

werden, aus dieser Fülle von Tatsachen und unter Heranziehung auch der Formen nicht so hoch frequenter heterotoper Reiz- und Rhythmusbildung das ihnen allen Gemeinsame als das Wesentliche herauszuschälen. Vielleicht gelingt es auf diesem Wege das faszinierende Problem seiner Lösung um einen Schritt näherzubringen.

Festgestellt sind folgende Tatsachen:

1. Steigerung der Frequenz künstlicher Reize führt unter zunehmender Verkürzung der Refraktärperiode zu immer höheren Schlagfrequenzen und schließlich zum Flattern und Flimmern. Plötzlich einsetzende hohe Reizfrequenz, wie beim Faradisieren, kann bei geringer Stromstärke ein auf die Umgebung der Reizstelle beschränktes, bei größerer Stromstärke ein die ganze gereizte Herzabteilung betreffendes feinschlägiges Flimmern verursachen.

2. Vagusreizung kann die Refraktärperiode der Vorhofmuskulatur verkürzen und die stärkste Beschleunigung der Oszillationsfrequenz des Vhffl hervorrufen.

3. Unter besonderen Bedingungen kann eine Kontraktionswelle sich in geschlossenem Kreise im Herzmuskel fortbewegen.

4. Frühzeitige Extrasystolen haben eine verkürzte Refraktärperiode.

5. Extrareize können, je nachdem sie später oder früher in der Diastole einfallen, folgende Erscheinungen hervorrufen:

a) die einzelne Extrasystole,
b) den Rhythmuswechsel nach *de Boer* (Übergang von Halb- in Vollrhythmus usw.),
c) „gehäufte“ Extrasystolen,
d) gewisse Formen von kurzer oder auch andauernder Tachysystolie,
e) Wühlen, Flattern, Flimmern.

Ausgehend von den beiden erstgenannten Erscheinungen versuchte *Wenckebach* (1020) vor allem die Tatsache zu erklären, daß gerade bei den allerhöchsten Frequenzen und unter dem Einflusse des mächtigen Hemmungsnerven des Herzens die Refraktärperiode so außerordentlich stark verkürzt wird. Es macht den Eindruck, als ob die Anspruchsfähigkeit, aus geheimnisvoller Quelle gespeist, in fast zauberhafter Weise gesteigert wird, und zwar unter Verhältnissen, welche eher Erschöpfung und Hemmung erwarten ließen. Dieses Unbegreifliche wird verständlich, wenn man folgendes Prinzip als Arbeitshypothese heranzieht:

Die Größe des Energieverbrauches der einzelnen Systole ist mitbestimmend, in besonderen Fällen maßgebend für die Dauer der Erholungszeit aller Funktionen, mit anderen Worten für die Länge der Refraktärperiode des Herzmuskels.

Dieser Satz verliert den rein hypothetischen Charakter, sobald man ihn in Beziehung bringt zu der von *Engelmann* nachgewiesenen Abhängigkeit der Herzmuskelfunktionen von der Zahl der in der Zeiteinheit vorangegangenen Systolen. Die „Hemmung“ der Reizbildung nach vermehrter Beanspruchung, die Herabsetzung der Leitungsgeschwindigkeit nach gesteigerter Benützung der Leitungsbahn und die in unseren Kurven immer wieder nachweisbaren und in den Arbeiten von *Scherf* und *Shookhoff* hervorgehobenen

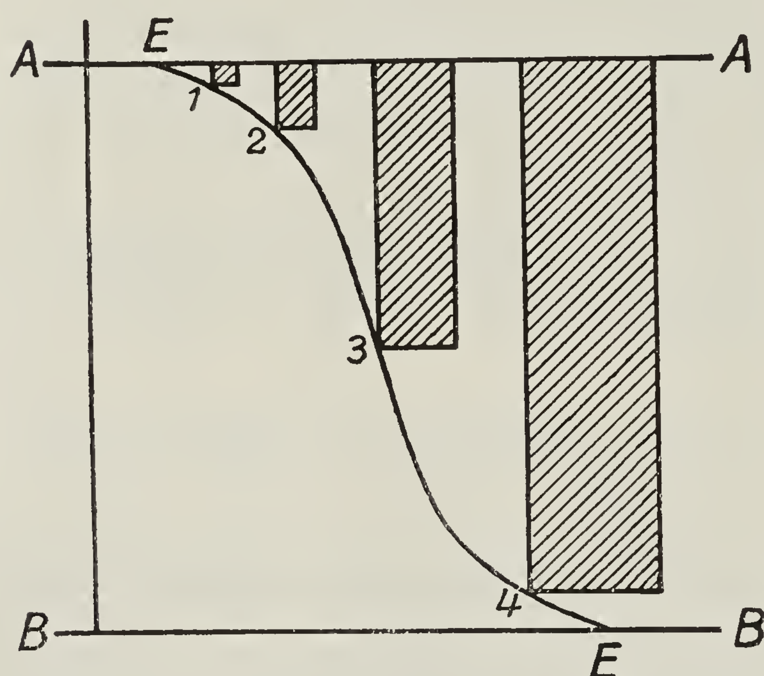
Folgen vermehrter Arbeit weisen darauf hin, daß stärkere Inanspruchnahme des Energievorrates des Herzens die Erholung der Funktion des Herzmuskels herabsetzt.

Diese Feststellung schließt in sich, daß umgekehrt geringerer Energieverbrauch in der Zeiteinheit die Erholung der Funktion beschleunigt. Die Anwendung dieser Erkenntnis auf den Energieverbrauch der Einzelsystole ist nichts anderes, als was die oben aufgestellte Hypothese besagen will.

Sie wurde übrigens auch einmal von *Engelmann* ausgesprochen, jedoch nicht weiter verwendet.

Bei steigender Reizfrequenz wird die Diastole immer kürzer, das Herz wird in immer früheren Stadien der Erschlaffung vom Kontraktionsreize getroffen. Textfig. 61 zeigt, wie hier durch die systolische Verkürzung, zu gleicher Zeit auch die Dauer der Kontraktion immer mehr abnimmt, bis schließlich bei den höchsten Reizfrequenzen und kleinsten Kontraktionen der Zustand des Wühlens und des Flimmerns erreicht wird. Es ist klar, daß dieser Abnahme der vom Herzmuskel geleisteten Arbeit entsprechend immer weniger Energie verbraucht wird, die einzelne systolische Ausschöpfung des Energievorrates des Herzmuskels immer geringer und endlich minimal wird. Man kann der Schlußfolgerung kaum ausweichen, daß im nämlichen Maße der Energievorrat auch rascher und früher wieder angefüllt sein wird[1]. Von diesem Gesichtspunkte aus erklärt sich die verkürzte Refraktärphase bei steigender und schließlich höchster Reizfrequenz von selbst.

Fig. 61.



A—A Linie der maximalen Verkürzung in der Systole.
B—B Linie der normalen Erweiterung in der Diastole.
E—E Kurve der Erschlaffung.
1, 2, 3, 4 Größen der erzeugten Systolen, bzw. Größe des Energieverbrauches.

Eine eigene Erklärung verlangt aber die Tatsache, daß nach Aufhören der hochfrequenten künstlichen Reizung die höchsten Frequenzen bestehen bleiben, daß nicht sofort langsamere Schlagfolge und der Normalrhythmus einsetzt. Die Lösung dieses Problems ist nach der hier entwickelten Vorstellung folgende:

[1]) Nach *Hill* und *Meyerhof* (427) darf man annehmen, daß je kleiner und kürzer die Systole ist, um so weniger Glykogen in Milchsäure umgesetzt, dementsprechend um so früher der Glykogenvorrat wieder angefüllt wird. Für die optimale Herztätigkeit ist eine bestimmte Wasserstoffionenkonzentration Bedingung; die geringste Erhöhung setzt alle Funktionen des Herzmuskels herab [*Andrus* und *Carter* (15)]. Die minimale Kontraktion mit ihrer äußerst geringen systolischen Milchsäurebildung verursacht natürlich eine nur sehr geringe Säuerung des die Muskelelemente umspülenden Milieus, die nun auch diastolisch in kürzester Zeit wettgemacht werden kann. Mit dieser Annahme wird aber über den Gesamtenergieumsatz in der Zeiteinheit nichts ausgesagt. Das für uns Wichtige ist die systolische Einzelleistung und ihr Energieverbrauch.

Nicht nur Erregbarkeit und Reizleitung, sondern auch diejenigen Vorgänge, welche der automatischen Reizbildung zugrunde liegen, verlangen nach der Systole eine Erholungszeit und werden so wie die anderen Funktionen nach schwächsten Systolen auch am raschesten ihre Tätigkeit wieder entfalten können. Jede Stelle des Herzmuskels, welche sich auf künstlichen oder natürlichen Reiz nur ganz schwach kontrahiert, kann eben deshalb kraft ihrer Automatie in kürzester Zeit wieder einen Schwellenreiz bilden und unter günstigen Bedingungen ihn auch auf ihre Umgebung übertragen. Jene Stelle, welche sich vor ihrer Umgebung kontrahiert, wird auch zuerst wieder schußbereit sein. Sie wird zur „Ursprungsstelle", zum Schrittmacher mit eigenem, frequentem Rhythmus und unter geeigneten Bedingungen zur Dominante der Herztätigkeit. Sie wird genau so zum „Zentrum" wie der Sinusknoten im normal schlagenden Herzen und wird es auch bleiben, so lange nicht andere Stellen infolge noch schwächerer Kontraktion, noch kürzerer Refraktärphase und noch frequenterer Reizbildung ihr den Vorrang streitig machen. Bedingung ist nur, daß solche neue Zentren (z. B. infolge Erschöpfung) in ihrem Tempo nicht abflauen, denn längere Diastolen würden kräftigere Kontraktionen, Zunahme der Dauer der Refraktärphase und langsamere Reizbildung zur Folge haben und dem Sinusrhythmus Gelegenheit bieten, die Herrschaft wieder zu übernehmen.

Das selbständige Flimmern und Flattern wäre also ein primärer Zustand kleinster systolischer Funktion (Mikrosystolie), welcher eo ipso, infolge des äußerst geringen Energieverbrauches der einzelnen minimalen Kontraktionen und ihrer aufs Äußerste verkürzten Refraktärphase die höchsten Reizfrequenzen aus sich selbst heraus ermöglicht.

Diese Vorstellung von dem Wesen des Flimmerns scheint geeignet, auch die weiteren Probleme dieser merkwürdigen Erscheinung unserem Verständnis näherzubringen. Vor allem stützt sie die von *Rothberger* und *Winterberg* aufgestellte Erklärung durch einfache heterotope Tachysystolie, weil sie die Annahme bestimmter heterotoper Zentren von besonders hoher Reizbildungsfähigkeit überflüssig macht und das Bestehenbleiben des einmal ausgelösten Flimmerns befriedigend erklärt.

Monotope oder polytope Reizbildung? Sahen wir, daß jede zuerst gereizte Stelle das Flimmern auslösen und auf unbestimmte Zeit aufrecht erhalten kann, so wurde doch schon mit der Möglichkeit gerechnet, daß jede beliebige andere Stelle, sogar eine größere Zahl solcher Stellen ihr Konkurrenz machen, mit ihr interferieren, ja sie besiegen und zum Folgen zwingen kann. Unsere Vorstellung schließt daher auch die erste *Winterberg*sche Hypothese der Dissoziation mehrerer Reizbildungszentren nicht aus. Auch die Frage, ob immer nur eine Kontraktionswelle die Gesamtmuskulatur der betreffenden Herzabteilung durchläuft oder mehrere zu gleicher Zeit, berührt die hier gegebene Erklärung der ersten Entstehung des Flimmerns nicht. Nur sei noch hervorgehoben, daß nicht notwendigerweise die von dem künstlichen Reiz getroffene Stelle immer selbst die Ursprungsstelle wird; diejenige Stelle im

flimmernden Herzteile, welche am frühesten den nächstfolgenden Reiz bildet, wird die Oberhand gewinnen.

Der beschleunigende Einfluß der Vagusreizung auf die Oszillationsfrequenz des Vorhofflimmerns und die scheinbar so paradoxe Kürzung der Refraktärphase erklärt sich zwanglos, sobald man nach den Vorschriften *Engelmann*s zwischen primären und sekundären Effekten der Nervenreizung unterscheidet. Von allen Hemmungserscheinungen der Vaguswirkung ist die primär negativ-inotrope auf den Vorhof die auffallendste und fast nie fehlende. Die Vorhofkontraktion wird derart geschwächt, daß sie häufig für das Auge verschwindet und nur durch besondere Hilfsmittel nachweisbar ist. Betrachtet man diesen Effekt als den primären oder auch nur als den die anderen überwiegenden, so erklärt es sich, daß trotz vorhandener sonstiger Hemmungen infolge des stark verringerten Energieverbrauchs die Refraktärperiode so stark verkürzt wird, wie es tatsächlich der Fall ist, und daß den Vagus erregende Mittel das Zustandekommen des Flimmerns erleichtern.

Die Kreistheorien. Nach den obigen Darstellungen besteht eigentlich kein dringendes Bedürfnis nach diesen Theorien. Da aber die Kreisbewegung von Kontraktionswellen tatsächlich nachgewiesen wurde, also möglicherweise auch beim Flimmern eine Rolle spielen oder gar das Wesen dieser Erscheinung ausmachen könnte, soll sie hier ebenfalls in Betracht gezogen werden.

Wenn wir annehmen, daß der direkte Nachweis kreisender Kontraktionswellen beim Vorhofflimmern von *Lewis* erbracht worden ist, so läßt sich diese Erscheinung leicht dem hier vorgebrachten Erklärungsversuche einordnen. Auch wenn an einer Stelle fortwährend sich in allen Richtungen fortpflanzende Kontraktionswellen erzeugt werden, ist es denkbar, daß in vorhandenen, einen Kreis bildenden Bahnen solche Wellen gleichmäßig und in einer Richtung fortschreiten. Mehr als das wurde jedenfalls nicht wirklich nachgewiesen. Daß eine solche Welle, wie im künstlich geformten Herzmuskelring, bei ihrer Rückkehr aufs Neue zirkuliert und daß nur dadurch das Flimmern bestehen bleibt, ist noch nicht sicher und nach der hier erörterten Theorie auch nicht unbedingt zu fordern.

Weniger gewagt erscheint die Annahme, daß irgend eine Stelle der Vorhofmuskulatur an der Arbeit ist und von hier aus einander auf dem Fuße folgende Wellen in alle Richtungen aussendet. Das wäre zu vergleichen mit dem, was man auf einer Wasserfläche beobachtet, in welche man an einer Stelle rhythmisch und rasch nacheinander Steinchen fallen läßt. Die örtliche Ableitung würde dann zwar beweisen, daß jedes Muskelteilchen sich bei minimalster Kontraktionsgröße und geringstem Energieverbrauche eine so ungeheuere Zahl von Systolen leisten kann, jedoch die Annahme der nämlichen Zahl von koordinierten Vorhofsystolen nicht verlangen. Läge in diesem Teiche eine Insel, und zwar nicht gerade in der Mitte, sondern mehr exzentrisch, so würde man je nach der Lage der Einwurfstelle zur Insel in bestimmter Richtung Wellen um diese kreisen sehen.

Die Auslösung des Flimmerns. Daß hochfrequente künstliche Reizung überdauerndes Flimmern hervorzurufen vermag, ließ sich nach unserer

Vorstellung leicht erklären. Die Frage aber, wie es beim Menschen und auch im Tierversuche zu spontanem Flimmern kommt, ist dadurch nicht gelöst. Hier kommen uns die sub 4 und 5 genannten Tatsachen zu Hilfe:

Ein Einzelreiz, kräftig genug, um sofort nach dem Aufhören der Verkürzungsperiode des Herzens eine Reaktion zu erzielen, ruft minimale Kontraktionen hervor, welche sofort in kurzes oder auch andauerndes Flimmern übergehen können. Die Kontraktionen können in diesem Augenblicke nur minimal sein, weil der Muskel gerade erst aus der maximalen Verkürzung heraus kam. Das Flimmern verhindert eine weitere Erschlaffung und geht demzufolge bei stark verkürztem Herzmuskel vor sich. Fällt der Reiz etwas später, so wird die Kontraktion, der weiter vorgeschrittenen Erschlaffung entsprechend, eine größere sein und es folgt nicht Flimmern, sondern es treten mehrere E S nacheinander auf, welche auf tieferem Niveau, jedoch immer noch bei unvollständiger Erschlaffung erfolgen. Noch später fallende E S lösen zwar keine weiteren Systolen aus, können sich aber infolge ihrer noch subnormalen Größe und ihres geringeren Energieumsatzes als Ursache des von *de Boer* studierten Rhythmenwechsels bemerkbar machen. Bei noch weiter vorgeschrittener Erschlaffung folgt ausgelösten E S nur die kompensatorische Pause.

In diesen wenigen Daten tritt uns schon das ganze Problem der heterotopen Rhythmen entgegen. Je nach ihrer Größe haben diese E S kürzere Refraktärphasen, kürzere Eigenperioden, raschere automatische Schlagfolge. Die Ursprungsstelle kann jedoch ihre Automatie erst dann entfalten, wenn ihre Eigenperiode so kurz ist, daß ihr nächster Schlag vor der nächstfälligen Normalsystole fällt. Ob sich der neue heterotope Rhythmus erhalten wird oder nicht, ist vor allem abhängig von dem zeitlichen Verhältnis der normalen zur heterotopen Reizbildungsfrequenz. Klinisch hat *Wenckebach* schon vor vielen Jahren (1017) beim nämlichen Patienten alle Übergänge nachgewiesen von der einzelnen E S (Bigeminie) über die von ihm „Polygeminien“ genannten Reihen von E S bis zur veritablen paroxysmalen Tachykardie und zum damals noch nicht als Flimmern erkannten „Delirium“ der Kammern. Dabei wurde auch auf die festen zeitlichen Verhältnisse zwischen den einzelnen Systolen (die fixe Kupplung) hingewiesen und auf die Wahrscheinlichkeit, daß „in irgend einer Weise“ die eine Systole die andere hervorruft.

Die Realität der hier geschilderten Vorgänge wurde von *Andrus* (14) durch ad hoc angestellte Versuche illustriert. Am träge schlagenden Schildkrötenherzen ruft ein etwas oberhalb der Mitte der Erschlaffungskurve den Vorhof treffender kräftiger Reiz eine häufig lang andauernde Vorhofbeschleunigung hervor; dabei zwingt die Vorhofkontraktion nicht nur die Kammer, sondern auch den Sinus venosus zum Folgen, wodurch der Sinusrhythmus vollständig ausgeschaltet wird. Das diastolisches Niveau liegt höher, die Tachykardie findet also bei unvollständiger Erschlaffung statt. Je nach dem Augenblicke der Reizung sind die Systolengröße, die davon abhängige Reizperiode und auch die Folgezustände andere. Sehr frühe Reize bringen auch hier das von *Mines* und *de Boer* beschriebene Phänomen zum Vorschein.

So ist nach dieser Auffassung das Flimmern die höchste Stufe der Systolenherabsetzung, welche die äußersten Frequenzen der automatischen Reiz- und Schlagfolge mit sich bringt. Es ist ein Äquivalent der elektrischen Reizung, sozusagen eine automatische Faradisierung und die letzte Stufe der Verkürzung, welche überhaupt noch weitere Verkürzung zuläßt. Die Vorliebe des Flimmerns für diese Phase der stärksten Verkürzung, welche schon von *Fröhlich* und *Paschkis* (257) betont wurde, läßt sich daraus erklären, daß gerade in diesem Augenblicke die Möglichkeit der Verkürzung, also auch der Arbeitsleistung, die denkbar kleinste ist. Läßt das Flimmern infolge Abflauens der Automatie oder aus welchem Grunde immer auch nur auf kurze Zeit nach, so erschlafft der Herzmuskel, wodurch größere Systolen wieder möglich, die minimalen Refraktärphasen fürderhin unmöglich werden! So kommen wir zur Schlußfolgerung, daß eine für das Auftreten des Flimmerns verlangte „Flimmerbereitschaft" vor allem durch solche Faktoren ins Leben gerufen wird, welche das Auftreten kleinster Systolen möglich machen, fördern oder gar nur als einzige Möglichkeit zulassen.

Der Pulsus alternans (Wechselpuls).

Pulsus alternans (P. alt.) nannte *Traube* (951) einen Puls, bei dem es sich handelt „um eine Aufeinanderfolge hoher oder niederer Pulse, die in der Art vor sich geht, daß regelmäßig auf einen hohen ein niederer Puls folgt und daß dieser niedrige Puls von dem nächstfolgenden hohen durch eine kürzere Pause geschieden ist als von dem hohen Pulse, der ihm vorangeht". Von der Voraussetzung ausgehend, daß den wechselnden Pulsgrößen auch eine gleichsinnig wechselnde Stärke der Herzkontraktionen entsprechen müsse, wurde später das am Herzen direkt beobachtete, ohne Rhythmusstörung erfolgende Abwechseln großer und kleiner Herzschläge [*Engelmann* (190), *Trendelenburg* (952)], ja sogar die wechselnd stärkeren und schwächeren Kontraktionen von Stücken des Herzmuskels [*H. Frédéricq* (233, 234)] ebenfalls kurz als P. alt. bezeichnet.

Da aber beide Phänomene, der Wechselschlag des Pulses auf der einen und der des Herzens auf der anderen Seite, auch voneinander unabhängig auftreten können, ist es notwendig, zwischen Puls- und Herzalternans zu unterscheiden [*Hering* (374, 389), *Volhard* (970)].

Wir werden uns hier der Hauptsache nach mit dem Wechselpuls, als dem klinisch fast allein in Betracht kommenden Phänomen beschäftigen und den Wechselschlag des Herzens nur insoweit berücksichtigen, als es die Erörterung der Pathogenese des P. alt. erfordert. Wir können diese Einschränkung um so eher machen, als zwei umfassende monographische Darstellungen des ganzen Alternansproblems von *Gravier* (329) und *Kisch* (528) vorliegen, auf die auch wegen der reichhaltigen Quellenangaben hingewiesen sei.

Der Nachweis des Pulsus alternans.

Die Palpation des Pulses ist die älteste und zugleich die einfachste Methode, um das Alternieren zu entdecken. Im allgemeinen müssen aber schon recht ansehnliche Unterschiede der Pulsgröße bestehen, damit sie jedermann sofort wahrnehmen kann. Bei großer Übung und mit Zuhilfenahme gewisser Kunstgriffe liefert jedoch auch die Palpation recht gute, wenn auch der graphischen Registrierung nicht gleichwertige Ergebnisse. Bei hohem Blutdruck soll man stark, bei niedrigem Blutdruck sehr oberflächlich palpieren [*Windle* (1055)]. *Gallavardin* und *Gravier* (275) raten zu pluridigitalem Palpieren, wobei zwei Finger das Gefäß allmählich zudrücken, ein dritter distal von diesen den Puls tasten soll. Noch feinere, die graphische Registrierung sogar übertreffende Resultate gibt nach diesen Autoren die bimanuelle Pal-

pation (276), wobei die eine Hand die Arterie am Oberarm komprimiert, die andere pluridigital die Radialis abtastet. Auch der einfache Arbeitsversuch [*Tabora* (941), *Rehberg* (770)] kann, wie alles was den Puls beschleunigt, den Wechselpuls verstärken und dadurch besser bemerkbar machen.

Um sich von der Zuverlässigkeit der Tastbefunde zu überzeugen, ist es zweckmäßig, von einem Assistenten die einmal angegebene Reihenfolge des großen und kleinen Pulses durch Weiterzählen festhalten zu lassen und einige Male neu zu bestimmen [*Hering* (391)]. Ein Wechsel der Kadenz des Alternans z. B. infolge von E S darf dabei natürlich nicht übersehen werden.

Tonometrie und Oszillometrie.

Die pluridigitale und insbesondere die bimanuelle Palpation des Pulses sind eigentlich die praktische Nutzanwendung der zuerst von *A. Hoffmann* (440) gemachten Beobachtung, daß bei der Blutdruckmessung nach der Methode von *Riva-Rocci* und *v. Recklinghausen* das Alternieren der Pulswellen überaus scharf wahrgenommen werden kann. Diese bald von allen Seiten bestätigte Tatsache (770, 481, 275, 704) beruht darauf, daß der Unterschied von kleiner und großer Pulswelle distal von dem durch die Oberarmmanschette auf die Arterie ausgeübten Drucke viel stärker markiert erscheint, ja daß es sogar gelingt, bei Anwendung eines Druckes, der nur die große (+), nicht aber die kleine (—) Welle passieren läßt, beide voneinander zu trennen. Läßt man nämlich nach dem Unterdrücken des Radialispulses allmählich Luft entweichen, so kommt bei der Palpation anfangs nur der + und erst später auch der — Puls zum Vorschein. Liest man die betreffenden Manschettendrucke ab, so kann man je nach der Stärke des Alternierens kaum meßbare, aber auch große, 40 *cm* H_2O (30 *mm* Hg) und darüber betragende Differenzen finden. An einem guten Nadelmanometer kann man diese Verhältnisse besonders leicht demonstrieren und nicht nur den systolischen, sondern auch den diastolischen Druck der + und — Welle bestimmen.

Überaus deutlich läßt sich das alles bei der auskultatorischen Blutdruckmessung feststellen. Unter normalen Verhältnissen nimmt man, während der Manschettendruck allmählich abnimmt, wahr, wie zuerst ganz leise der Arterienton erscheint oder wie besonders bei sklerotischen Arterien und Hypertension ein scharfes, kurzes, systolisches Geräusch auftritt, welches sich bald in einen Ton verwandelt (systolischer Blutdruck). Der Ton wird immer lauter, bis er in der Nähe des Minimaldruckes paukenden Charakter annimmt. Sobald der Manschettendruck unter den Minimaldruck sinkt, wird der Ton plötzlich bedeutend leiser (diastolischer Druck) und klingt rasch bis zur Unhörbarkeit ab. Dieses wohlbekannte auskultatorische Bild wird beim Alternans durch das Hineinspielen der kleinen Welle mit ihren eigenen Druckverhältnissen folgenderweise kompliziert:

1. Phase: Bei abnehmendem Manschettendruck zeigt sich zuerst nur die + Welle, bzw. der Ton jeder zweiten Welle; nach einigen Schlägen schleicht sich die — Welle ein, mit leiserem Ton oder als leises systolisches Geräusch,

während +, anfangs ebenfalls Geräusch, schon Ton geworden ist. (Alternieren von Ton und Geräusch.)

2. Phase: Auch — tönt und beide Töne nehmen allmählich an Intensität zu, der — Ton schneller als der + Ton! Denn die kleinere Welle tritt, wie später näher gezeigt werden wird, bei höherem Druck und stärkerer Füllung der Aorta auf als die größere; sie erreicht mithin ihre größte Lautstärke eher als +, und zwar in einem Augenblicke, in welchem der + Ton noch im Anschwellen begriffen ist. Die schnelle Annäherung der —Welle an ihren Minimaldruck erklärt nicht nur das raschere Anwachsen des —Tones, sondern auch die Tatsache, daß beide Töne immer weniger Schallunterschied zeigen, bis schließlich der —Ton gleich laut, ja sogar auf kurze Zeit lauter werden kann, als der + Ton.

3. Phase: Es folgt jetzt eine kürzere oder längere Periode der Konkurrenz beider Töne, der + Ton nimmt noch zu, der —Ton wird rasch schwächer, bis auch + sein Maximum erreicht hat. Bei weiterem Sinken des Manschettendruckes nehmen beide Töne ab und verschwinden, und zwar — vor +.

Diese Vorgänge sind schematisch in Textfig. 62 abgebildet, welche nach der gegebenen Schilderung keiner weiteren Auslegung bedarf. Das Schema gilt sowohl für die Stärke der Töne als für die am Manometer zur Beobachtung kommenden Nadelausschläge. Die darin anschaulich gemachten Einzelheiten lassen sich übrigens auch graphisch in der Treppenkurve nach *v. Recklinghausen* festlegen. *Peller* und *Schur* (749) haben die Oszillographie zum Nachweise des Alternans herangezogen und bilden die Treppenkurve eines solchen Falles ab. Mißt man diese nach, so findet man die hier beschriebenen Erscheinungen wieder.

Auskultatorische Phänomene beim Pulsus alternans.

Die Auskultation des Herzens beim P. alt. läßt bisweilen Unterschiede in der Stärke von Herztönen und Geräuschen erkennen, welche mit der Größe der Pulswellen wechseln (654, 663, 279). Am deutlichsten fanden wir sie am zweiten Aortenton, an den systolischen Geräuschen über Ostium und proximalem Teile der Aorta und an systolischen Mitralgeräuschen. Experimentell hat *Kahn* (493) das Verhalten der Herztöne beim Alternans studiert und sogar Fehlen des zweiten Tones bei den —Wellen feststellen können.

Die graphische Registrierung des Pulsus alternans.

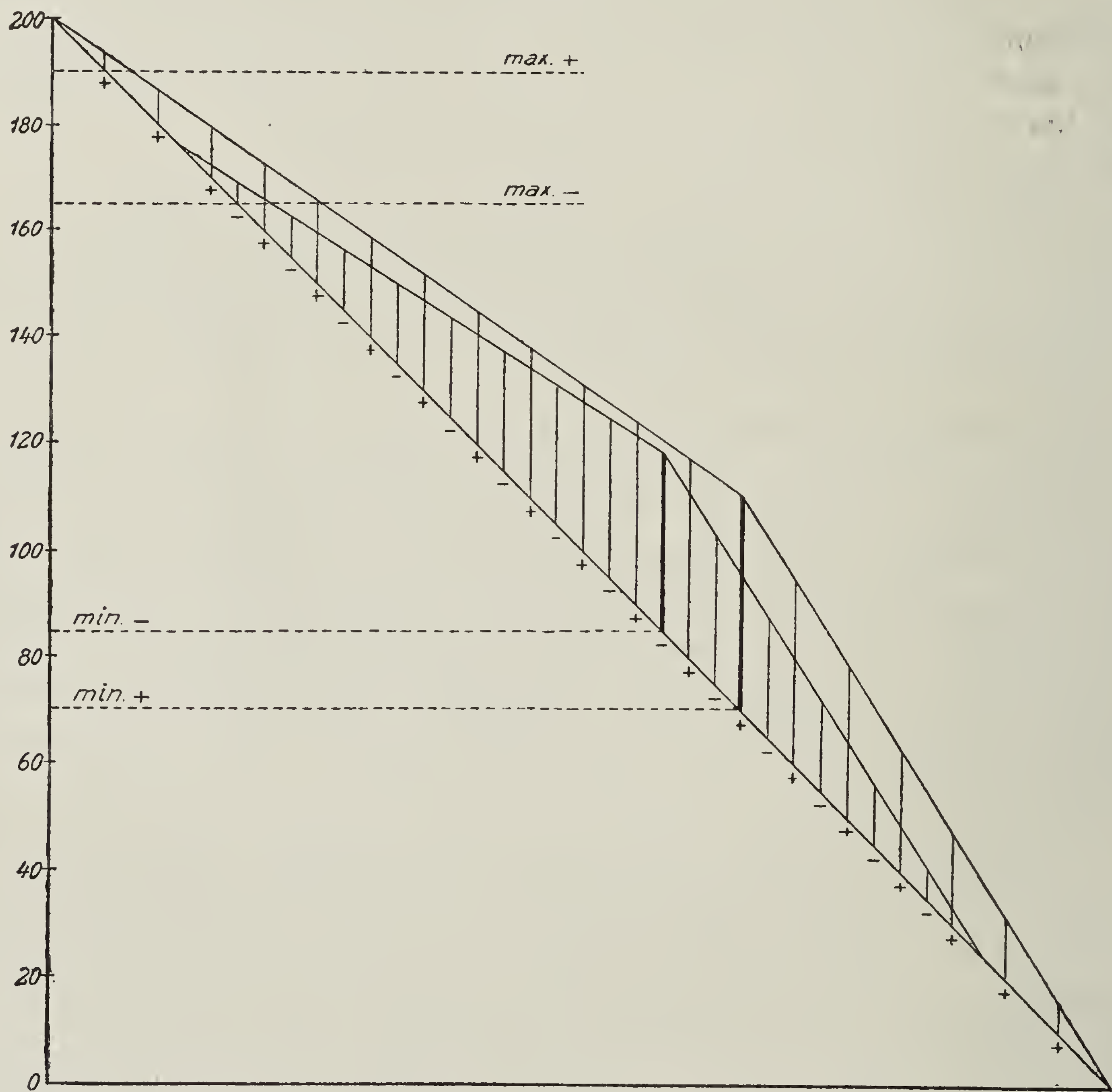
Trotz der Feinheit der palpatorischen und insbesondere der auskultatorischen Methode, deren Wert hauptsächlich in dem ersten Erkennen des P. alt. liegt, ist in jedem Falle die graphische Registrierung zur Sicherstellung des Tastbefundes und zur Unterscheidung des echten Wechselpulses von den verschiedenen Formen des Pseudoalternans notwendig.

Das Sphygmogramm führt uns die Größenunterschiede der Pulswellen objektiv vor Augen und belehrt uns über die durch die Palpation nicht wahrnehmbaren, für die Differentialdiagnose entscheidenden zeitlichen Verhältnisse der großen (+) und kleinen (—) Wellen. In den Fig. 425—428, Taf. 177 u. 178

sind die Sphygmogramme verschiedener Patienten mit P. alt. abgebildet. In Fig. 425 und 427 ist die große Pulswelle nur um weniges länger als die kleine, in Fig. 426, bei den hier sehr bedeutenden Unterschieden der Pulsgröße, ist die —Welle ebenso wie in Fig. 428 deutlich verspätet.

Aus Größe und Form der Pulswellen im Sphygmogramm darf man nicht auf entsprechende Unterschiede des Schlagvolumens schließen. Beide hängen von dem Drucke ab, mit welchem die Registrierpelotte auf der Arterienwand lastet. Ist dieser Druck dem dia-

Fig. 62.



Schema der Intensität der Töne, der Tonometerausschläge und der + und — Pulswellen beim Alternans.

stolischen arteriellen Blutdrucke gleich, so ist die Welle am größten, darüber und darunter wird sie im Verhältnis zur Entfernung vom diastolischen Drucke kleiner. Da der diastolische Druck für die +Welle ein anderer ist als für die —Welle, läßt das Sphygmogramm eine genaue Messung der Größenunterschiede des Herzschlagvolums nicht zu. Auch die Form der Pulswelle ist oberhalb und unterhalb des Mitteldruckes verschieden, kurz und spitz im ersten, breit und flach im zweiten Falle [*v. Recklinghausen* (769)].

Die Größe der Pulswellen des Alternans, ihre gegenseitige Abhängigkeit und ihre Beziehung zur Diastole. Einfluß von Extrasystolen.

Die einzelnen Pulsgrößen stehen in bestimmtem Verhältnis zur Größe des vorangehenden und des folgenden Pulses: Je größer der eine, um so kleiner

ist der folgende, je kleiner dieser, um so größer der nächste. Was der eine Schlag zu wenig gibt, holt der nächste nach und die Pulsgrößen schwanken so in gegenseitiger Abhängigkeit um einen Mittelwert.

Ist schon beim normalen Puls die Dauer der Diastole von großem Einfluß auf die Größe des folgenden Pulses, so machen sich beim P. alt. auch die kleinsten Zeitunterschiede in der Pulsgröße bemerkbar und diese strenge Abhängigkeit bedingt die in allen Größen abgestuften Verschiedenheiten des Alternans in jeder längeren Pulskurve. Folgt bei Schwankungen im Sinusrhythmus auf die längere Diastole zufällig gerade die +Welle, so wird der Alternans verstärkt, im umgekehrten Falle dagegen abgeschwächt. Am deutlichsten ist dies nach längeren postextrasystolischen Pausen (Fig. 426—428). In Fig. 437, Taf. 181 wird der Alternans durch die drei ersten und die beiden letzten E S verstärkt. Schon bei normalen Herzen sieht man nach E S oft ein kurzes Wechseln der Pulsgröße. Besteht dagegen auch nur schwaches, kaum merkliches oder überhaupt nicht manifestes Alternieren (latenter Alternans), so kann eine E S lange Reihen deutlicher Wechselpulse hervorrufen und so lange unterhalten, bis eine nächste E S eintrifft. Solche Fälle haben oft nur zu Zeiten extrasystolischer Rhythmusstörungen P. alt. Bleiben die E S aus, so kann der Puls völlig normal erscheinen. Bei bestehendem Alternans wird die Reihenfolge von großen und kleinen Wellen durch den übermächtigen Einfluß der postextrasystolischen Ruhe nicht selten umgekehrt. Statt des fälligen kleinen Pulses ist die Welle nach der Pause groß (Fig. 426 B), die nächste, die hätte groß sein sollen, ist klein und die Schwankungen von + und — vollziehen sich nun weiter in der neuen Kadenz. Eine solche Umkehr findet z. B. in Fig. 437 zweimal hintereinander nach der vierten und fünften E S statt. Bei geringen Graden von P. alt. ist der Größenwechsel der Pulse an den zentralen Gefäßen deutlicher als in der Peripherie. Schon *Traube* stellte diesen Unterschied des Alternierens in Karotis und Radialis fest.

Von den beiden Wellen des Alternans steigt im Sphygmogramm die —Welle aus höherem Niveau auf als die +Welle (Fig. 425, 427, 428, 438). Diese nur in guten Pulskurven zum Ausdruck kommende Eigentümlichkeit hängt mit Druck und Füllung der Aorta zusammen: Durch + wird das arterielle System übermittelstark gefüllt, bei — bleibt die Füllung unter dem Mittelwerte. Daher findet — eine stark, + eine wenig gefüllte Arterie vor. Dieser Umstand sowie die der kleinen Welle entsprechende schwächere Kontraktion sind die Ursache der längeren Anspannungszeit, der späteren Klappenöffnung und somit der Verspätung der kleinen Pulswelle, die neben dem Größenwechsel für den P. alt. am meisten charakteristisch ist [*Hering* (374), *Volhard* (970), *Kahn* (493)]. Ein Unterschied in der Fortpflanzungsgeschwindigkeit der großen und kleinen Wellen scheint dabei keine Rolle zu spielen [*Münzer* (704)]. Eine absolute Bedingung ist diese Verspätung nicht [*Rihl* (783)]. Sie hängt von der Stärke des Alternierens ab, weshalb sie bei schwach ausgeprägtem Alternans fehlen, klein oder wenigstens nicht nachweisbar sein kann. Frequenzschwankungen können die Extraverspätung der —Welle natürlich ebenfalls verdecken (Fig. 428 u. 429).

Das Kardiogramm des Pulsus alternans.

Das Kg zeigt manchmal ebenfalls alternierende Veränderungen [*Volhard* (970), *Rihl* (783)]. In der Mehrzahl der Fälle sind solche jedoch nicht nachweisbar oder werden durch extrakardiale Faktoren, namentlich durch die Respiration vorgetäuscht. Für das Kg des Herzalternans gilt deshalb ganz besonders die schon wiederholt betonte Regel, nur aus guten, im exspiratorischen Stillstand oder bei mitregistrierter Atmung aufgenommenen Kurven Schlüsse zu ziehen. Der Hauptwert des Kg liegt jedoch darin, daß es die Regelmäßigkeit der Schlagfolge kontrolliert und E S als Ursache der wechselnden Pulsgröße ausschließen läßt.

Der Rhythmus der Kontraktionen, der im Kg unverfälscht zutage tritt, ist auch bei starkem Alternieren des Pulses und deutlicher Verspätung der kleinen Pulswelle regelmäßig. Nur ausnahmsweise [*Rihl* (782), *v. Tabora* (941), *Edens* (158)] ist auch das Kg des kleineren Pulses etwas verspätet. Die Erklärung dieser Erscheinung steht noch nicht ganz fest [*Rihl* (782), *Strassburger* (924), *Gravier* (329)].

Das im Kg wahrnehmbare Alternieren kann sowohl die Größe und Form als auch die Dauer der systolischen Erhebung betreffen.

Höhenunterschiede im Kg des Menschen sind auch bei starkem Alternieren des Pulses viel seltener, als man erwarten sollte. In Fig. 430, Taf. 179 ist bei schwachem P. alt. ein geringer gleichsinniger Wechsel in der Höhe des ganzen Kg zu beobachten. Sonderbarerweise stimmen + und — im Puls und Kg nicht immer überein (970, 783, 387 und andere). *Hering* (l. c. S. 5) bildet eine rätselhafte, am Menschen gewonnene Kurve ab, in welcher das Alternieren im Kg einmal ausbleibt, dann statt einer großen eine zweite kleine Welle kommt, wodurch die Kadenz im Kammeralternans wechselt, während sie im Pulse erhalten bleibt. Solche Vorkommnisse zeigen besser als alles andere, wie unstatthaft es wäre, Größenunterschiede im Kg ohne weiteres für die Stärke der Herzkontraktion oder für das Schlag-, bzw. Pulsvolumen als Maß zu nehmen. Die gleiche Lehre enthält die Tatsache, daß die Höhe des von verschiedenen Stellen aufgenommenen Kg sich zur Pulsgröße umgekehrt verhalten kann [*Hering* (387), *Windle* (1054)].

Formunterschiede im Kg des Alternans sind besonders im Bereiche der Anspannungszeit und auf der Höhe der Systole (Plateau) zu finden. In Fig. 428 von einem Patienten mit Hypertonie bei Nierensklerose springt die Anspannungszacke (2) des postextrasystolischen Kg scharf heraus, beim nächsten Schlage verläuft sie mit langsamem Anstieg und ohne Abfall. Diese Unterschiede nehmen bei weiterem Abklingen des Alternans ab, wiewohl sie bis zum Ende der Kurve sichtbar bleiben. Die wechselnde Form der Anspannungszacke, eine im Alternans-Kg, wie es scheint, nicht seltene Erscheimung, läßt sich mit Sicherheit nur feststellen, wenn eine gut ausgebildete a-Zacke vorhanden ist. Diese variiert in Fig. 428 übrigens auch selbst, wenigstens in den ersten der E S folgenden Kgen, was dafür spricht, daß die Vorhöfe das Alternieren in irgend einer Form mitmachen.

In Fig. 431, Taf. 179 ist bei geringem Alternieren des Pulses der einzige Unterschied im systolischen Plateau (Austreibungsperiode) des Kg zu finden. Eine vom Beginn des Plateaus bis zur Aortenschlußzacke gezogene Linie schneidet bei + eine etwas größere Kappe ab als bei —. Die sehr vorzeitige K E S nach der 6. Vs hat die kleinste, die postextrasystolische Systole die größte Kappe. Bei dem dann folgenden starken Größenwechsel des Pulses bleibt dieser Unterschied noch eine Zeit lang deutlicher als früher bestehen. Nach der E S sind + und — Kg auch in Flächenausmaß und Höhe sehr ungleich; die Dauer beider Systolen scheint aber, an den Fußpunkten der Kge gemessen, kaum verschieden zu sein. In Fig. 432, Taf. 179 vom nämlichen Patienten entsprechen im regelmäßigen Teile der Kurve der + Welle größere, aber nicht meßbar längere Kge. Nur nach der E S bei stärkstem Alternieren sind die Kge der beiden ersten + Wellen etwas verlängert, dann gleicht sich der Unterschied wieder aus. Auch in Fig. 429 ist das postextrasystolische Kg etwas stärker verlängert.

Das Phlebogramm beim Pulsus alternans.

Zur Feststellung alternierender Veränderungen im Phleb. ist es vor allem notwendig, respiratorische Niveauschwankungen auszuschließen; denn wenn die Atmung, wie so oft, ungefähr halb so frequent ist wie der Herzschlag, kann sehr leicht durch Beeinflussung jeder zweiten Venenwelle wenigstens streckenweise Alternieren im Phleb. auftreten [*Rihl* (792)].

Der echte Venenalternans ist selten; er betrifft sowohl den Kammerkomplex (c—d) des Phleb. wie die a-Welle.

Die c-Welle alterniert gewöhnlich wie der Puls [*Münzer* (704)], was ja bei ihrem arteriellen Charakter zu erwarten ist. Doch kommen nach *Rihl* Ausnahmen von gegensinnigem Verhalten vor. In Fig. 428 ist c der postextrasystolischen Welle groß und im nächsten Venenpuls kaum sichtbar. Das Alternieren dauert aber nur ganz kurz und c nimmt bald wieder mittlere Höhe an.

Die d-Welle soll gewöhnlich der c-Welle entgegengesetzte Veränderungen zeigen, d. h. bei + c kleiner, bei — c größer werden.

Weniger geklärt als das Verhalten von c sind die Vorgänge an der Vorhofwelle. Doch ist a wegen der beim P. alt. meist hohen Frequenz fast immer mit d mehr oder weniger verschmolzen. Dieser Umstand ist zu berücksichtigen, weil es gerade bei der Beurteilung der a-Wellen ganz besonders auf den Vergleich der Fußpunkte ankommt (*Hering, Rihl*). Wo alternierende, von der Respiration unabhängige (!) Unterschiede der a-Wellen vorhanden sind, können sie sich sowohl gleich- wie gegensinnig zum Pulse verhalten. *Gravier* widmet dieser Frage mit Bezug auf das Alternieren der Vorhöfe größere Aufmerksamkeit; wir müssen jedoch von vorneherein bemerken, daß die Größenverhältnisse der a-Wellen, ob so oder so, nichts Sicheres über Größe, Kraft und Schlagvolumen der As sagen können. Der mit dem Venenpuls Vertraute weiß, daß die kräftigere As nach einer längeren Pause, z. B. nach einer E S oder einem Vs Ausfall bei starker Füllung der Venen gewöhnlich eine kleinere a-Welle gibt, als die schwächere As nach normaler Periode bei

weniger gefüllten Venen. Im allgemeinen darf man in dem Alternieren der a-Wellen nicht mehr sehen als den Ausdruck wechselnder Füllung der proximalen Venenabschnitte. In unseren Fig. 428 und 430 sind keine mit dem Pulsalternans gleichsinnige Änderungen zu finden.

Das Elektrokardiogramm des Pulsus alternans.

Die größte Enttäuschung beim Studium des P. alt. brachte wohl das sonst in die verborgensten Winkel des Herzmechanismus hineinleuchtende Ekg. Beim Menschen versagt es beinahe vollständig. Auch bei den größten Pulsunterschieden ist im Ekg in der Regel keine Spur einer ähnlichen Erscheinung nachweisbar. Auch wir können nur negative Beispiele erbringen (Fig. 433 u. 434, Taf. 180).

Die ausnahmsweise vorkommenden Unterschiede betreffen sowohl R wie T; R variiert gewöhnlich nur in der Höhe, T auch in der Form. Die Nachschwankung scheint überhaupt der empfindlichere Teil zu sein und alterniert auch allein, während R fast nur gleichzeitig mit T wechselt. Dabei können sich R und T sowohl gleich- wie gegensinnig betragen, das größere R kann mit + T, aber auch mit — T verbunden sein.

Auch in dem gegenseitigen Verhalten der Größenänderungen im Puls, Kg und Ekg sind alle denkbaren Kombinationen möglich. Alle diese Beobachtungen beziehen sich jedoch hauptsächlich auf den experimentellen Alternans [*Hering* (395), *Kahn* und *Starkenstein* (500)]. Doch kann auch im Tierversuche der Alternans im Ekg fehlen, selbst wenn er in den mechanischen Kurven gut ausgeprägt ist. Bei direkter Abl. scheint dagegen die elektrische der mechanischen Registrierung gleichwertig oder sogar überlegen zu sein.

Ob das beim Menschen in seltenen Fällen vorkommende, sehr deutliche Alternieren des Ekg infolge intraventrikulärer Leitungsstörungen mit Alternieren in Puls oder Spitzenstoß einhergeht, ist nicht bekannt. Die Erscheinung war in unseren Fällen (Fig. 297 B und 320—322) zu flüchtig, um in dieser Beziehung näher studiert werden zu können.

Zusammenfassend kann man wohl sagen, daß das Ekg klinisch nur von differentialdiagnostischer Bedeutung ist, und zwar hauptsächlich in dem Sinne, daß ein in allen Schlägen gleiches Ekg für einen „wahren" Alternans spricht und besser noch als Kg und Venenpuls anderweitige Störungen des Herzmechanismus ausschließen läßt. Für die Theorie ist diese Tatsache nichtsdestoweniger von einschneidender Wichtigkeit.

Der experimentelle Alternans.

Im Tierversuche ist fast ausschließlich die alternierende Tätigkeit des Herzens selbst studiert worden, in der man begreiflicherweise die letzte und eigentliche Ursache dieser Erscheinung sieht.

Die Methoden zur Erzeugung von Herzalternans.

Die meisten experimentellen Eingriffe, welche geeignet sind, die Funktionsfähigkeit des Herzmuskels zu schädigen, sind auch imstande, Herzalternans hervorzurufen.

Erschöpfung und Abkühlung in lange fortgesetzen Versuchen lassen sehr häufig den Alternans hervortreten *(Gaskell, Engelmann). F. B. Hofmann* fand ihn ferner am durch Vagusreizung in „hypodynamen" Zustand versetzen Herzen.

Kreislaufstörungen im Gebiete der Koronararterien haben die nämliche Wirkung. Sehr leicht kommt es z. B. am *Langendorff*schen Präparate im Beginne [*Groß* (334), *Kisch* (527)] sowie bei der Einstellung der Durchströmung [*Kuliabko* (552)] zum Alternans. Durch Sperrung der Kranzgefäße konnte *Lewis* (579, 583), durch Abklemmung der rechten oder der linken Koronararterie *Kisch* (528) sogar abwechselnd einen Alternans der rechten oder der linken Herzhälfte erzeugen. Hierbei spielt natürlich die verschlechterte Ernährung des Muskelgewebes die Hauptrolle.

Muskelgifte, welche in einem bestimmten, nicht immer genau faßbaren Stadium der Intoxikation zum Wechselschlag des Herzens führen, sind in großer Zahl bekannt. Sehr eingehend sind in dieser Beziehung die Digitaliskörper am Frosch- [*Muskens* (706), *Hering* (388, 389), *de Boer* (62)] wie am Säugetierherzen [*Hedbom* (361), *Pletnew* (757), *Braun* und *Mager* (81) etc.] studiert worden. Größere Erfahrungen liegen auch über Antiarin [*Rümke* (833), *Hedbom* (362), *Straub* (934)], Aconitin [*Cushny* (124)] und Veratrin [*Kisch* (526), *Hedbom* (361)], sowie insbesondere über die Glyoxylsäure vor, auf deren von *Adler* (4) entdeckten Wirkung die bekannten Alternansversuche von *Kahn* und *Starkenstein* (500) beruhen.

In der erhöhten Beanspruchung des Herzens bei Steigerung der Schlagfrequenz durch frequente Reizung [*F. B. Hofmann* (448), *Trendelenburg* (952), *Cushny* (124)] und der feinen *de Boer*schen Methode der Erwärmung des Sinus venosus sowie in der Erhöhung des Entleerungswiderstandes (Blutdrucksteigerung) kennen wir weitere Alternans erzeugende bzw. auslösende Faktoren.

Die experimentellen Befunde und ihre Deutung.

Durch direkte Beobachtung, durch graphische Registrierung von Verkürzungskurven des ganzen Herzens und einzelner Herzteile (Einfach- und Mehrfachsuspension), der Herztöne und des Ekg, auch durch Verzeichnung der intrakardialen Druckschwankungen hat man das Alternieren großer und kleiner, stärkerer und schwächerer Herzschläge zu erforschen gesucht. Die wichtigsten Ergebnisse dieser Studien sind die Feststellung, daß der Alternans in zwei Formen auftritt:

1. als alternierende Tätigkeit einzelner Herzteile bzw. Muskelfasern (partielle Asystolie oder Hyposystolie),

2. als wenigstens äußerlich gleichmäßiges Alternieren der Gesamtmuskulatur (totale alternierende Systolie).

Diese Unterscheidung läßt sich nicht strenge durchführen, weil partielle A- oder Hyposystolien unbemerkt bleiben können.

Die partielle Asystolie und Hyposystolie.

Gaskell hat zuerst den Gedanken ausgesprochen, daß das beim Froschherzen so häufig vorkommende Abwechseln von großen und kleinen Systolen dadurch zustandekommt, daß bei jedem zweiten Schlage ein Teil der Muskelfasern die Kontraktion nicht mitmacht. *Muskens* (709) hat als erster beobachtet, daß am Froschherzen Teile des Vorhofs sich nur bei jedem zweiten Schlage zusammenziehen. *Trendelenburg* (952), *de Boer* (62), *Kisch* (526) und andere haben ähnliche Erscheinungen festgestellt. *De Boer* sah, wie sich nach schwerer Vergiftung bei jedem zweiten Schlage an der Herzspitze eine Vorwölbung bildete, welche als kleine, rote „Hernie“ sich von der übrigen, bei der Systole erblassenden Kammerwand scharf abhob. Diese Vorwölbung entstand dadurch, daß sich die Spitze alternierend nicht kontrahierte und durch den Kammerdruck mit Blut gefüllt und ausgebaucht wurde.

Die so am Froschherzen nachgewiesene „partielle Asystolie“ läßt sich beim Säugetierherzen nicht in gleich einfacher Weise dem Auge vorführen. Wohl aber gelingt es mittels des von *Trendelenburg* zuerst beim Frosche angewendeten Verfahrens der Mehrfachsuspension, auch beim Säugetierherzen der partiellen Asystolie analoge Erscheinungen nachzuweisen. Auf diese Weise hat *Hering* (399) Stellen gefunden, welche bei den schwächeren Kontraktionen kein oder ein negatives Kg gaben, im Gegensatz zu anderen, die bei jedem Schlage positive Ausschläge lieferten. Diese und andere Feststellungen, wie alleiniges Alternieren der Basis ohne Beteiligung der Spitze, ungleich starkes und selbst gegensinniges Alternieren verschiedener Bezirke, z. B. — Basis, + Spitze [*de Boer* (56, 57)] oder periodischer Wechsel in der Kontraktionsstärke einzelner Teile bilden das Tatsachenmaterial, welches über diese Form des experimentellen Alternans vorliegt. Nur in einem Teile dieser Beobachtungen, wie bei der *de Boer*schen Hernie, läßt sich das vollständige Ruhen, die Asystolie, mit Sicherheit nachweisen, die meisten könnten sowohl auf partieller Asystolie als auch auf partieller Hyposystolie beruhen.

Auch ausgeschnittene Muskelstreifen, sogar ganz dünne Lamellen können nach *Weekers* (996) und *H. Frédéricq* (234) alternieren, ohne daß das Stillstehen auch nur des kleinsten Teiles bei der — Systole beobachtet werden konnte. Auch das beweist nicht, wie *Frédéricq* zugibt, daß totale Hyposystolie vorliegt, denn es könnte sein, daß asystolische und systolische Fasern auf das innigste miteinander vermengt sind.

Das Ekg beim experimentellen Alternans.

Im Tierversuche zeigt das Ekg des alternierenden Herzens nicht selten alternierende Abweichungen. Dabei bleibt jedoch in der Regel der normale Typus des Ekg erhalten und die Abweichungen sind meist so unauffällig, daß sie erst bei aufmerksamem Vergleichen der aufeinanderfolgenden Komplexe erkannt werden. Sie bestehen in kleinen Unterschieden der Größe von R und T, die gleich- oder gegensinnig sein können und an der T-Zacke stärker ausgeprägt zu sein pflegen als an R. Nicht selten sind sie überhaupt auf die Nachschwankung beschränkt (393, 395, 402, 493, 500, 56). Nur

wenn deutlich sichtbare partielle Stillstände vorhanden sind, wie bei der Hernie von *de Boer* und seinen Fällen von abwechselndem Kontrahieren von Basis und Spitze, kommen große Verschiedenheiten der + und — Kammerkomplexe vor. *Kisch* (530) konnte in Fällen offenkundigen partiellen Alternierens, welches ohne Abweichungen im normal gebildeten Ekg verlief, durch Ableitung von dem betreffenden Teile des Herzmuskels nachweisen, daß an dieser Stelle der Aktionsstrom fehlte. Er schließt daraus, daß hier zweifellos partielle Asystolie, nicht Hyposystolie vorhanden sein muß. Bei gewöhnlicher Ableitung hat das Ekg bis jetzt nicht vermocht, in der Frage: partielle Asystolie oder Hyposystolie? zu entscheiden.

Erklärung der partiellen Asystolie und Hyposystolie.

Alternierende partielle Hyposystolie und Asystolie sind nicht ausschließlich quantitativ verschieden, sie verlangen jede für sich eine eigene Erklärung.

Die partielle Hyposystolie besagt, daß Teile des Herzmuskels, ob nun in zusammenhängenden Strecken der Herzwand oder zwischen den gut funktionierenden Elementen zerstreut, sich bei jeder zweiten Systole schwächer kontrahieren. Sie wird sinngemäß in der Weise erklärt, daß diese Teile an Verkürzungsfähigkeit eingebüßt haben. Je nach dem Grade der Schädigung und der Frequenz des Herzschlages werden sich diese Teile, wie das bei allen Formen des Alternans zur Beobachtung kommt, in allen Abstufungen der Verkürzung an der kleinen Systole beteiligen. Auch die schwächste, schon nicht mehr sichtbare Verkürzung wäre noch als Hyposystolie aufzufassen.

Die partielle Asystolie bedeutet dagegen nicht eine geringere Funktion, sondern das in Ruhe Verharren solcher Teile der Herzwand: sie sprechen nicht an! Dieses alternierende Nichtansprechen wird von *Gaskell* auf gestörte Reizbarkeit der betreffenden Elemente zurückgeführt. *Muskens* dachte dabei an gestörte Reizleitung; die Elemente seien vielleicht reizbar genug, es werde ihnen jedoch bei jeder zweiten Systole der Reiz nicht zugeführt. Bei beiden Erklärungen handelt es sich um einen partiellen 2:1 Rhythmus. *Mines* (685) und besonders *Lewis* (605, S. 444) verwerfen jede Erklärung des Alt. aus partieller Hyposystolie und schließen sich *Gaskell*s Hypothese der partiellen Asystolie an. Da aber diese letztere nicht imstande sei, alle Abstufungen des Alt. und namentlich das Größerwerden der + Systole zu erklären, wird das Vorhandensein von mehreren gesonderten Gruppen von Muskelzellen angenommen, welche sich in ihrer Anspruchsfähigkeit und der Dauer ihres Refraktärstadiums verschieden verhalten. Diese Gruppen sollen, in verschiedenen Kombinationen alternierend, zusammen oder gesondert schlagend, das Bild des Herzalternans hervorrufen.

Alles beruht nach *Lewis* auf „lack of unanimous contraction“ als Folge eines Zustandes von „partial refractoriness, which may be interpreted in terms of depressed excitability, which consorts with defective conduction and inefficient contractile power“. Es handle sich also um eine örtlich verschiedene Herabsetzung der Gesamtfunktion des Herzmuskels.

Die total alternierende Systolie.

Die große Mehrzahl der im Tierversuche alternierenden Herzen (man denke an das viele Stunden unverändert fortgesetzte Alternieren des langsam absterbenden Froschherzens) bietet äußerlich nichts anderes als einen fortwährenden Wechsel ungleich großer Kontraktionen. Dabei handelt es sich nicht ausschließlich um die herabgesetzte Kontraktionsgröße der — Systole, sondern auch um eine Vergrößerung der + Systolen; das zeigt sich, wenn man beide mit der Systolengröße von Strecken vergleicht, die kein Alternieren aufweisen, wie das z. B. in vielen Kurven in den Arbeiten *de Boer*s sichtbar ist. Es ist ein Pendeln um einen vielleicht schon an sich niedrigeren Mittelwert, welcher aus irgend einem Grunde nicht eingehalten wird; es ist eine alternierende Systolie.

Ungleiche Dauer der Systolen. *F. B. Hofmann* fand, daß bei aller Gleichförmigkeit der + und — Systolen doch auch ein Unterschied vorhanden ist: Die + Systole dauert länger als die — Systole und kürzt dadurch die Ruhezeit für die nachfolgende — Systole, während diese durch ihre kürzere Dauer die nachfolgende Diastole verlängert. Dieser Längenunterschied der + und — Systolen wurde übrigens auch in den meisten Fällen von partieller Asystolie bemerkt.

Im Ekg ist von Längenunterschieden der R-T Komplexe gewöhnlich nichts zu finden. Befunde an [*de Boer* (55)] schwer mit Veratrin vergifteten Herzen deuten darauf hin, daß der Aktionsstrom der Kammern den noch nachweisbaren mechanischen Effekt, die Kontraktion, überdauern kann. Von anderer Seite wird unter ähnlichen Verhältnissen eine verlangsamte Erschlaffung der Kammer gefunden; man spricht dabei von einem „Kontraktionsrest“, in welchen die nächste Systole falle und dadurch geschwächt werde.

Intraventrikulärer Druck beim Herzalternans.

Messungen des Kammerdruckes bei experimentellem Alternans sind zuerst von *Kahn*, später von *H. Straub* (929) ausgeführt worden. Mit der verspäteten Erschlaffung nach der + Systole geht ein langsameres Absinken des Kammerdruckes einher; dadurch hat die — Systole einen höheren intraventrikulären Widerstand zu überwinden als der + Schlag, weil nach der — Systole der Druck rascher absinkt.

Die Theorie der total alternierenden Systolie.

F. B. Hofmann stellt, von dem Alternans des durch Vagusreizung hypodynamen Froschherzens ausgehend, folgende Erklärung auf: Bei Abnahme der Kontraktilität werde die Dauer der Systole kürzer. Wenn nun aus irgend einem Grunde einmal eine Herzperiode und dadurch die Erholungszeit etwas kürzer werde, so müsse die erst folgende Kontraktion dementsprechend schwächer und auch kürzer ausfallen. Hierdurch erlange die nächste Systole eine längere Erholungszeit, wodurch wieder eine größere Kontraktion erfolge usw. Der nämliche Gedanke wird nur in anderer Form ausgedrückt, wenn man sagt: Durch die längere Dauer der + Systole beginnt

die relativ refraktäre Phase verspätet, die folgende Systole fällt daher früher in die Refraktärphase und ist dadurch nach den altbekannten Gesetzen der Herztätigkeit schwächer und umgekehrt.

H. Straub geht von einer schon früher von *Wenckebach* für den menschlichen Alternans geäußerten Ansicht aus, daß es sich „um eine Störung der Dynamik bei erhaltenem Rhythmus handelt" und daher eine Erklärung des Alternans auf eine Analyse der dynamischen Faktoren, Spannung und Länge des Muskels, gegründet werden muß. Da er nun nach der + Systole einen höheren intraventrikulären Druck findet als nach der — Systole und der höhere Kammerdruck einen erhöhten Widerstand bei der Systole bedeutet, erscheint der Wechsel größerer und kleinerer Systolen hiedurch erklärt.

Unterschiede des Energieverbrauches der Systolen beim Alternans.

Es erhebt sich, besonders mit Rücksicht auf den P. alt. beim Menschen die Frage, ob nicht auch, abgesehen von Unterschieden in der Dauer der Systolen und im Kammerdruck, Erscheinungsform und Wesen der alternierenden Systolie einer einfachen Erklärung zugeführt werden können.

Unseres Erachtens ist das möglich, wenn man nicht nur das zeitliche Geschehen und den Zustand des Herzmuskels selbst, sondern auch das Milieu, in welchem das Herz arbeitet, den metabolen Zustand, wie *de Boer* sich ausdrückt, in Betracht zieht. Das Herz entnimmt diesem Milieu, welches ihm Nahrung und Sauerstoff zuführt, seine Energie und bürdet ihm dafür seine Stoffwechselprodukte zum Wegschaffen auf. Nach der früher (S. 544 ff.) entwickelten Vorstellung, daß eine starke, viel Arbeit leistende Systole mehr Energie verbraucht als eine schwache, kann man auch beim Alternans erwarten, daß es nach einer starken Systole länger dauern wird, bis sich der Energievorrat wieder aufgefüllt hat, als nach einer schwachen. Ob sich dieser Unterschied bei der nächsten Kontraktion bemerkbar machen wird oder nicht, hängt naturgemäß 1. von der vorhandenen Quantität Energie und von der Geschwindigkeit dieses Nachfüllens, 2. von dem Maße des Ausschöpfens durch die Systole, 3. von der Frequenz des Ausschöpfens, d. h. des Herzschlages in der Minute ab.

Nach dieser Vorstellung könnte also ein Herzalternans bestehen als einfacher Wechsel stärkerer und schwächerer, großer und kleiner Herzschläge, auch ohne alternierend verschiedene Systolendauer, ohne alternierenden Funktionsausfall von Teilen der Muskulatur und ohne Unterschiede im Kammerdruck nach + und — Systole.

Die Alternansbereitschaft.

Alle Alternans hervorrufenden experimentellen Eingriffe sind darnach angetan, den Herzmuskel zu schwer zu belasten, zu erschöpfen, seine Ernährung zu hindern, ihn zu vergiften oder geweblich zu schädigen. Es ist daher begreiflich, daß man die tiefere Ursache dieser Erscheinung in einem besonders

schlechten Zustande des Herzens sucht. Zwar kann z. B. nach einer künstlich hervorgerufenen oder spontanen E S auch die nicht im geringsten mißhandelte Herzkammer alternieren [*de Heer* (363)], die Erscheinung ist jedoch nur flüchtig und klingt bald ab. Man hat diese besondere Beschaffenheit, in welcher das Herz zum langdauernden Alternans neigt, „Alternansbereitschaft" genannt *(Hering)*. In diesem Zustande sind kleinere oder größere Unregelmäßigkeiten des Rhythmus, Erhöhung der Frequenz, Steigerung des Blutdruckes, geringe weitere Vergiftung oder Abkühlung imstande, den „latenten" Alternans manifest zu machen. So geringfügig können diese Auslösungsmomente sein, daß sie sich der Beobachtung entziehen. Man muß *Lewis* zustimmen, daß man diesen Zustand der Alternansbereitschaft allzu ausschließlich als einen solchen der herabgesetzten Kontraktilität betrachtet hat. Die tatsächlich nachgewiesene partielle Asystolie ist nur aus dem Nichtansprechen der alternierenden Muskelfasern zu verstehen. Die von *de Boer* nachgewiesenen Leitungsstörungen beweisen die Mitbeteiligung dieser Funktion. Die alternierende totale Systolie spielt sich allerdings gänzlich auf dem Gebiete der Kontraktilität ab, jedoch wirken auch hier andere Faktoren mit, welche wir erst nach der weiteren Besprechung des Alternans werden abschätzen können. Daß Änderungen des Milieus des Herzmuskels, welche die Funktion des Herzens beeinträchtigen, zu Alternansbereitschaft führen können, darf wohl nach dem früher Gesagten als höchst wahrscheinlich gelten.

Eine allgemeine und vorsichtige Fassung des Begriffes „Alternansbereitschaft" würde besagen: Jedes Herz ist gegenüber stärkeren Störungen in Füllung und Widerstand alternansbereit. Die Bereitschaft ist in den dynamischen Gesetzen der Herztätigkeit gegeben, doch klingt das Alternieren nach dem Ende der Störung nach wenigen Schlägen ab. Der Alternans bleibt bestehen, wenn der Herzmuskel, aus welchem Grunde immer, gegenüber kleineren Unterschieden in seiner Kraftleistung, in Füllung und Widerstand sowie in der für die Erholung verfügbaren Zeit so empfindlich geworden ist, daß das Pendeln zwischen Plus und Minus, einmal geweckt, nicht oder nur langsam zur Ruhe kommt.

Die Bedeutung der experimentellen Ergebnisse für die Theorie des Pulsus alternans beim Menschen.

Die meisten Forscher, die sich mit dem experimentellen Alt. beschäftigt haben, übertragen die im Tierversuche erhobenen Befunde auch auf den P. alt. des Menschen. Bei dem Versuche, den P. alt. in dieser Weise durch primäres Alternieren des Herzens als Folge seines Muskelzustandes zu deuten, stößt man jedoch immer wieder auf den befremdenden Umstand, daß die wichtigsten Kennzeichen des Herzalternans beim Menschen fast nie nachweisbar sind. Der Höhenwechsel der Kammersystolen ist allerdings auch hier vorhanden. Von vereinzelten Fällen abgesehen, sind aber die großen Systolen nicht, wie im Experimente, auch länger. Gerade auf diese Verlängerung der + und auf die Verkürzung der — Systole käme es aber bei der Auslegung des Alt. sehr wesentlich an und das Fehlen von Unter-

schieden in den Pausenlängen erscheint selbst mit Rücksicht auf die unbestreitbaren Mängel der mechanischen Herzschreibung [*H. Straub* (929)] nicht recht verständlich, wenn solche Unterschiede für die Unterhaltung des alternierenden Pulses wesentlich wären. Aber auch im Ekg sieht man in der Regel keine Andeutung der den Herzalternans, wenn auch nicht immer, so doch häufig begleitenden Änderungen der R- und T-Zacken. Nun kann der Einwand unzureichender Methodik gegen das Ekg bei seiner klinischen Anwendung höchstens in dem Sinne erhoben werden, daß es überhaupt wenig geeignet ist, Änderungen des eigentlichen Kontraktionsvorganges und namentlich solche der Kontraktionsstärke anzuzeigen. Damit ist aber das völlige Versagen des Ekg gerade in klinischen Fällen nichts weniger als aufgeklärt.

Angesichts der negativen Ergebnisse der mechanischen und elektrischen Verzeichnung der Herztätigkeit erscheint deshalb die Frage wohl berechtigt, ob denn der P. alt. des Menschen nicht auch anders als durch primäre Asystolie bzw. Hyposystolie des Herzens zustandekommen könne. Von diesem Gedankengange ausgehend hat *Wenckebach* (1017), der früher die *Hofmann*sche Theorie der Hypodynamie auf die menschliche Pathologie übertragen hatte, einen neuen Erklärungsversuch zur Diskussion gestellt und das wechselnde Schlagvolumen beim Alternans im wesentlichen auf extrakardiale Faktoren, und zwar auf unter gewissen Bedingungen auftretende Füllungs- und Widerstandsverhältnisse für das Herz zurückgeführt. Insoweit hier an dieser Erklärung festgehalten wird, sei ausdrücklich betont, daß sie nur für den klinischen P. alt. gilt und das Alternieren des blutleeren Herzens oder von Muskelstreifen nicht berührt.

Die Hypothese der alternierenden Dynamik beim Pulsus alternans des Menschen.

So wie der Skelettmuskel sich innerhalb gewisser Grenzen stärker verkürzt, je mehr er durch seine Belastung gespannt, gedehnt worden ist, und sich um so weniger kontrahiert, je größer der Widerstand ist, welcher sich der Verkürzung entgegensetzt, so ist auch die Kontraktion des Herzens umso größer, je mehr der Herzmuskel im Anfang der Systole gespannt, gedehnt ist, hingegen entsprechend kleiner, wenn der Widerstand höher ist, welchen das Herz am Anfang und während der Kontraktion zu überwinden hat. Die Belastung des Herzmuskels wird geliefert durch die venöse Zufuhr und die dadurch erreichte Füllung des Herzens mit der ihr entsprechenden Dehnung und Spannung der Wand. Den Widerstand leistet der arterielle Blutdruck im proximalen Abschnitte von Aorta und Pulmonalis. Es ist daher klar, daß das Schlagvolumen wächst mit der Füllung der Herzkammern und der Dehnung ihrer Wand, abnimmt mit der Höhe des zu überwindenden Blutdruckes.

Füllung und Widerstand sind ihrerseits durch die verschiedensten Faktoren bedingt: die Füllung durch die Quantität des aus der Peripherie zuströmenden Blutes und das Gefälle zwischen Venen- und intrakardialem Druck. Letzterer hängt ab von der schon oder noch vorhandenen Füllung des Herzens, dem „Blutrest“ und dem Grade der Dehnbarkeit (Tonus) des Herzmuskels. Der Widerstand ist gegeben durch den in der Aorta (Pulmonalis) am Ende der Diastole

herrschenden Druck, welcher wieder bestimmt wird von der Weite der Gefäßbahn und dem Abströmen des Blutes in die Peripherie. Sehr wichtig für das Problem des Alternans ist weiter der Umstand, daß durch die Abnahme des Schlagvolumens bei wachsendem Widerstand auch der postsystolische Blutrückstand in den Kammern wächst. Das hat zur Folge, daß bei gleichbleibender venöser Zufuhr die diastolische Füllung der Kammer größer sein wird.

Zunächst soll nun der ausgebildete P. alt. beim Menschen auf diese dynamischen Verhältnisse und Abhängigkeiten geprüft werden. Die große Systole kommt unter den günstigsten Bedingungen zustande, sie begegnet einem relativ niedrigen Widerstand, denn die vorhergehende schwache Systole hat mit ihrem kleinen Schlagvolumen die Aorta nur wenig füllen können. Bei diesem geringen Widerstand ist die Systole kräftig, groß und ausgiebig, das Schlagvolumen groß, was auch im Sphygmogramm durch das Ansteigen des Kurvenniveaus zum Ausdrucke kommt. Das große Schlagvolumen füllt die Aorta unter kräftigem systolischen Kammerdruck; dadurch wird bei regelmäßiger Systolenfolge die nächste Systole eine relativ stark gefüllte, noch unter hohem Druck stehende Aorta vorfinden; sie wird dadurch kleiner und hat auch ein kleineres Schlagvolumen. Hier also kleinere Wellen bei höherem Kurvenniveau im Sphygmogramm und oszillometrisch nachgewiesenem höheren diastolischen, niedrigerem systolischen Druck. Mit diesen wechselnden Widerständen gehen jedoch sekundär auch wechselnde Füllungen des Herzens einher. Das kleine Schlagvolumen der kleinen Systole läßt einen größeren Blutrest im Herzen zurück. Die Kammer ist schon beim Anfang der Diastole mehr gefüllt und der nächste Schlag muß daher nicht nur infolge des geringen Widerstandes, sondern auch wegen der stärkeren Füllung größer sein. Der größere Schlag ist ausgiebiger, entleert die Kammer besser, es wird ein kleinerer Blutrückstand bleiben, der nächste Schlag findet also nicht nur bei höherem Blutdruck, sondern auch bei geringerer Füllung statt und muß deshalb kleiner ausfallen. Dieses Spiel kann sich nun bei geeigneten Verhältnissen beliebig fortsetzen, und zwar ohne daß längere und kürzere Dauer der Systolen oder sonstiges Wechseln der einzelnen Herzfunktionen vorhanden sein müssen.

Wie man sieht, besteht zwischen dieser Theorie des Alternans beim Menschen und den dynamischen Vorstellungen *H. Straubs* kein wesentlicher Gegensatz. *Straub* nimmt als Ausgangspunkt den in seinen Versuchen nachgewiesenen hohen Kammerdruck nach der großen Systole, welcher seine Ursache in der verzögerten Muskelerschlaffung nach dieser Systole findet. *Wenckebach* hält es nicht für gerechtfertigt, diesen Faktor bei der Erklärung des P. alt. des Menschen zu verwenden, weil die Zeichen einer solchen unvollständigen Erschlaffung hier fast immer fehlen. Substituiert man aber *Straubs* höheren Kammerdruck durch den beim Menschen nachweisbaren höheren Aortendruck, so zeigt sich, daß beide Theorien, auf objektiven Befunden beruhend, im Wesen identisch sind, nur daß die eine für das Versuchsobjekt *Straubs*, die andere für den Menschen besser paßt.

Die Auslösung des Alternierens.

Bei der Entstehung des Alternans spielen, und zwar sowohl beim Menschen wie auch im Experimente, Frequenzschwankungen die Hauptrolle.

Sobald einmal eine Pause länger dauert, wird die Kammerfüllung größer, der Aortendruck niedriger sein, wird also die nachfolgende Systole größer ausfallen, während bei Verkürzung der Pause alles umgekehrt verlaufen wird. Diese Beziehung erklärt die als wichtiges Merkmal hervorgehobene Abhängigkeit des P. alt. von der jeweiligen Pausenlänge, also von der Frequenz und von Frequenzänderungen völlig befriedigend. Sie macht verständlich, daß bei höherer Frequenz das Alternieren stärker, bei langsamerer Herztätigkeit geringer wird, warum Frequenzschwankungen mit entsprechend abgestuften Größenschwankungen der Pulswellen einhergehen und warum eine längere Pause vor einem kleinen, eine kürzere Pause vor einem großen Schlage dem Alternans entgegenarbeitet, ihn aufheben oder seine Kadenz umkehren kann. Solche Frequenzschwankungen fehlen nun beim Menschen nie; sie führen aber nur dann zu alternierenden Schlagvolumänderungen, wenn die klinischen Bedingungen zum P. alt. schon latent vorhanden sind. Jedoch auch unter sonst normalen Verhältnissen können Frequenzschwankungen wenigstens kurz dauerndes Alternieren erzeugen, wenn besonders große Pausenunterschiede auftreten. Ein schlagendes und allgemein bekanntes Beispiel hiefür ist die E S mit ihrer langen kompensatorischen Pause. *De Heer* konnte dabei experimentell am unvergifteten Säugerherzen nachweisen, daß nach spontanen oder künstlich hervorgerufenen E S nur dann ein kurzes Alternieren der Schläge folgte, „wenn durch das große Schlagvolumen der postkompensatorischen Systole die Füllung der Kammern bei dem folgenden Schlage (wegen der vorhergehenden starken Entleerung) geringer ist“. Fehlte diese geringere Füllung, so blieb auch das Alternieren aus.

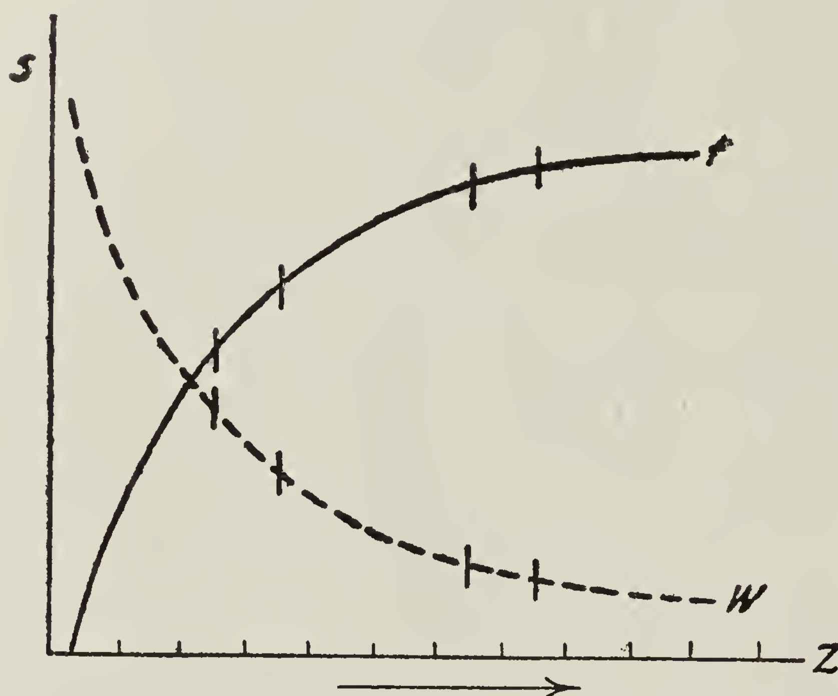
Unter den Umständen, bei denen schon kleine Unterschiede der Pausenlänge Schlagvolumunterschiede hervorbringen, sind namentlich zwei wegen ihrer klinischen Bedeutung hervorzuheben, nämlich: hoher Blutdruck und hohe Schlagfrequenz. Der außerordentlich starke Einfluß höherer Frequenzen auf die Größenschwankungen des Pulses wird hauptsächlich dadurch erklärt, daß die Füllung des Herzens aus den Venen nach der Erschlaffung des Ventrikels im Anfang der Diastole schnell zustandekommt und später immer langsamer stattfindet; in gleicher Weise nimmt der Druck in der Aorta nach der Füllung aus dem linken Ventrikel erst schnell, dann immer langsamer bis zum minimalen Blutdruck ab.

Kleine Unterschiede in der Dauer der Diastole werden somit um so größere Unterschiede in Füllung und Blutdruck für das Herz hervorrufen, je kürzer die Diastole dauert, weil diese Unterschiede dann in eine Zeit fallen, in der die Füllungs- *(f)* und Abflußkurven *(W)* noch steil verlaufen. Textfig. 63 zeigt klar, daß der gleiche durch | | angegebene Zeitunterschied einen um so größeren Unterschied in f und W bedeutet, je früher in der Diastole er sich bemerkbar macht. „Je höher die Frequenz, je kürzer also die Diastole, desto größer sind auch die Füllungs- und Widerstandsunterschiede bei kleinen Unregelmäßigkeiten der Herztätigkeit.“ Aus dem Schema ist ferner ersichtlich, daß aus den Kurven f und W eine um so größere Höhendifferenz (Füllungs- und Widerstandsunterschied) heraus-

geschnitten wird, je steiler man sie zeichnet, bzw. je mehr man die Verhältnisse bei hohem Blutdruck und bei Arteriosklerose oder Aorteninsuffizienz mit dem für diese Zustände charakteristischen jähen Ansteigen und Absinken von f und W graphisch nachahmt.

Gegen *Wenckebachs* Erklärung wurde wiederholt angeführt, daß sie über den Alternans bei regelmäßiger Herztätigkeit keinen Aufschluß gibt. Das Vorkommen eines solchen strengen Regelmaßes beim Menschen ist aber gerade das, was *Wenckebach* in Abrede stellt. Übrigens müssen auch die übrigen Theorien des Alternans auf kleine Unregelmäßigkeiten im Rhythmus oder im Mechanismus des Herzens zurückgreifen. Warum nimmt bei totaler oder partieller Hyposystolie die Systolengröße nicht einfach gleichmäßig ab, solange es sich nicht um partiellen Ausfall handelt? Warum ist die diastolische Erschlaffung oder die Reizleitung nicht ebenfalls gleichmäßig herabgesetzt? Es ist also die Frage des ersten Alternierens auch für die anderen Theorien, und zwar mit noch größerer Berechtigung zu stellen, weil diese eine regelmäßige Schlagfolge voraussetzen. Nun dürfte aber ein absolut regelmäßiger Rhythmus auch im Tierexperimente nur selten vorhanden sein. Doch lehren auch Beispiele anderer Art, daß beim Erreichen der äußersten Grenze der normalen Leistungsfähigkeit Imponderabilien einen entscheidenden Einfluß gewinnen. Sowie aber einmal die Störung etwas stärker zunimmt, ist der Anfang für Schwankungen gegeben. Es sei nur an das *Cheyne-Stokes*sche Atmungsphänomen oder an das uns näher liegende Beispiel der Reizleitungsperioden erinnert. Wenn die Störung des Atemzentrums einen gewissen Grad erreicht hat, bleibt es nicht bei dem regelmäßigen schnellen, oberflächlichen Atmen des Vorstadiums, sondern es entwickelt sich das Alternieren von zu viel und zu wenig, der Wechsel von Apnoe und Hyperpnoe. Bei der einfach verzögerten Reizübertragung sieht man besonders deutlich, wie aus irgend einem nicht immer bestimmbaren Grunde die Gruppenbildung in Gang kommt, die dann je nach dem Zustande des Leitungssystems länger oder kürzer bestehen bleibt.

Fig. 63.



(Aus *Wenckebach,* Die unregelmäßige Herztätigkeit 1914; Fig. 99.)

Verlauf der Füllung *(f)* und des arteriellen Widerstandes *(W)* während der Diastole. S = Ende der Systole. Z = Zeit.

In einer allerdings recht kleinen Kurve *de Boers* (Fig. 435, Taf. 180) kann man direkt verfolgen, wie sich das Alternieren infolge Frequenzsteigerung (Sinuserwärmung) ganz in der geschilderten Weise entwickelt. Zuerst bei der höheren, aber gleichbleibenden Frequenz allmähliche Verkleinerung der

Systolen, dann eine plötzliche stärkere Verkleinerung einer Systole (Vs 7) und von da an alternierendes Schlagen.

Das Ende des Alternierens.

Nach plötzlichen stärkeren Eingriffen in die Herztätigkeit (z. B. durch E S) kann es auch am ungeschädigten Herzen zum Alternans kommen, sobald das Gleichgewicht beim regelmäßigen Wechsel von Arbeit und Ruhe, von Verbrauch und Ersatz nur stark genug gestört wird. Unter normalen Verhältnissen klingt die Erscheinung bald ab, sie kann sich auf zwei oder drei Schläge beschränken. Die plötzlichen überstarken Schwankungen in Energieverbrauch, Kontraktilität, Anspruchsfähigkeit, Kammerdruck, Aortendruck und Füllung klingen bei wiederhergestelltem regelmäßigen Schwingen des Pendels bald ab. Je nach den vorhandenen pathologischen Verhältnissen wird dieses Abklingen rascher, langsamer oder gar nicht eintreten. So wie aber das Alternieren plötzlich auftreten kann, kann es auch momentan aufhören; im Experimente wie beim Menschen durch plötzlichen Rhythmuswechsel bei 2 : 1 Block, bei plötzlicher Vagusverlangsamung, beim plötzlichen Ende einer paroxysmalen Tachykardie usw. Eine besondere theoretische Erklärung verlangen diese Erscheinungen nicht, fast jede Alternanstheorie wird ihnen gerecht.

Klinik und Erklärung des Pulsus alternans beim Menschen.

Das klinische Studium des P. alt. lehrt, daß die große Mehrzahl der Alternansfälle von solchen Patienten geliefert wird, bei welchen die schon besprochenen Faktoren, hohe Frequenz, ungenügende Füllung des Herzens und arterieller Hochdruck sich besonders stark bemerkbar machen.

Hohe Frequenz.

Es ist allgemein bekannt, daß P. alt. bei hoher Frequenz besonders häufig ist, mit ihrer Steigerung noch zunimmt, bei ihrer Herabsetzung (Ruhe, Digitalis) abnimmt oder verschwindet. Bekannt ist namentlich das Auftreten von P. alt. bei der paroxysmalen Tachykardie (Fig. 174, Taf. 72), wo es bis zum fast völligen Ausbleiben jedes zweiten Pulses kommen kann. Die überstürzte Schlagfolge, bei welcher dem Herzmuskel fast keine Erholungszeit gegönnt wird, ist natürlich sehr geeignet, den Energievorrat des Herzens zu erschöpfen und einen Zustand von totaler Hyposystolie hervorzurufen, in welchem die kleinste Frequenzschwankung schon entsprechende Schwankungen in der Kraft der Systole verursachen kann. Diese Erklärung mag wohl für die meisten Fälle vollständig genügen. Auch ein partielles Nichtansprechen könnte vorkommen, ist jedoch beim Menschen bis jetzt nicht nachgewiesen worden.

Abgesehen von diesen Faktoren leidet auch die diastolische Füllung des Herzens infolge der kurzen Erschlaffungszeit. Warum kleine Unterschiede sich besonders in dem ersten Stadium der diastolischen Füllung stark bemerkbar machen müssen und wie sehr dieser Umstand gerade bei hohen Frequenzen in Betracht kommt, wurde eben erst nachdrücklich betont.

Die diastolische Füllung des Herzens.

Das Blut, welches zu Beginn der Systole im Herzen vorhanden ist, stammt aus zwei Quellen, aus dem Blutrest der vorhergehenden Systole und aus den Venen, bzw. aus den Vorhöfen. Beide Komponenten können sich, wie schon bemerkt wurde, infolge verschiedener Umstände ändern. Der Blutrest ist nach einer größeren Systole kleiner, nach einer kleineren größer. Von welcher ausschlaggebenden Bedeutung für das Entstehen des Alternierens das ist, zeigte uns schon der von *de Heer* erbrachte Nachweis, daß nach einer E S der Alternans nur auftritt, wenn die postkompensatorische große Welle einen kleineren Blutrest zurückläßt; nur dann fällt die nächste Systole kleiner aus, sonst nicht.

Die Vorhofpfropfung bei E S und bei Überschreitung der kritischen Herzfrequenz ist ebenfalls imstande, durch das Zurückwerfen von Vorhofblut in die proximalen Venen die Füllung der Kammern zu beeinträchtigen und Alternans hervorzurufen oder zu fördern.

Ein sehr instruktiver Fall aus unserer Klinik wurde von *Samet* und *Schott* (838) veröffentlicht: Anfälle von paroxysmaler Vorhoftachykardie, Frequenz 180 p. M. Der Puls war sehr klein, aber gleichmäßig, so lange keine E S auftraten. Diese provozierten, unterhielten und verstärkten den Alternans, konnten ihn aber auch abschwächen und umkehren. Fig. 436, Taf. 181 zeigt bei den beiden + den Umschlag des Alternierens, und zwar ohne merkbare Frequenzschwankungen. Das Ekg (Fig. 437, Taf. 181) lehrt, was hier geschieht. Der regelmäßige Vorhofrhythmus wird wiederholt von einer Kammer-E S unterbrochen. Die erste sowie die zweite und dritte E S liefern durch ihr Einfallen vor einer —Welle eine noch kleinere Pulswelle, dadurch wird die folgende große Welle um so größer. Die vierte E S fällt vor einer erwarteten großen Welle, liefert aber wegen ihrer Vorzeitigkeit und der geringen Füllung ein kleineres Schlagvolumen, noch kleiner als bei der vorangehenden Welle, dadurch wird die nächstnächste Welle, statt klein, groß; der Alternans wechselt. Später in der Kurve (Fig. 438, Taf. 181) kommt nach jedem großen Schlage eine E S, welche jede zweite kleine Welle noch verkleinert, dadurch die großen Wellen noch vergrößert. Die E S macht also, vor die kleine Welle fallend, diese noch kleiner, die nächste größer, vor die große fallend, die große kleiner, die nächste kleine zur großen Welle. Betrachten wir jetzt noch einmal das Sphygmogramm Fig. 436, so erkennen wir die vor die großen Wellen fallenden E S an dem Wechsel des Alternans, die vor den kleinen Schlag fallenden an den extragroßen Ausschlägen. Der Fall zeigt, wie wichtig das Ekg bei der Analyse von Alternansfällen sein kann. Fig. 438 ist allerdings als Pseudoalternans durch Bigeminie anzusehen. Doch spielt die infolge der Hochfrequenz bestehende „Alternansdisposition“ ebenfalls eine Rolle. Diese erst bewirkt die im Verhältnis zur geringen Vorzeitigkeit der E S enormen Größenunterschiede der Pulswellen.

Der arterielle Hochdruck

ist der für den P. alt. des Menschen am meisten maßgebende Faktor und in mehr als 90% aller Fälle nachweisbar. *Wenckebach* hat schon vor vielen Jahren (1914) darauf hingewiesen, daß der alternierende Puls in der großen Mehrzahl alte Leute sowie Patienten mit chronischer Nephritis und vorgeschrittener Aortensklerose betrifft. Seit der allgemeinen Einführung der Blutdruckmessung hat es sich immer deutlicher herausgestellt, daß der P. alt. viel häufiger vorkommt als man früher dachte und daß es namentlich die arterielle Hochspannung in ihren verschiedenen Formen (chron. Nephritis, Arteriosklerose, essentielle Hypertonie) ist, welche ein überraschend großes

Alternansmaterial liefert. Schon diese jetzt allgemein anerkannte Tatsache zwingt uns zu der Annahme, daß der gesteigerte arterielle Widerstand beim Menschen den P. alt. vorbereitet, ganz besonders dann, wenn hoher Druck und hohe Frequenz, wie so häufig, Hand in Hand gehen. Bei Aortensklerose und Aorteninsuffizienz, die ebenfalls ein sehr großes Kontingent stellen, ist zwar der mittlere Druck nur wenig oder gar nicht erhöht, wohl aber sind wegen des Elastizitätsverlustes der Wand, bzw. wegen des diastolischen Blutrückflusses die Blutdruckschwankungen viel steiler und kleinste Zeitunterschiede müssen auf der nach dem schnellen und hohen Anstieg rascher und tiefer abfallenden Kurve relativ große Druckunterschiede hervorrufen (Textfig. 63).

Selbst aus den Arbeiten und Statistiken der Gegner der *Wenckebach*schen Erklärung läßt sich allerlei zu ihren Gunsten anführen. In seinem Sammelbericht erwähnt *Kisch* (l. c.) 25 Fälle von Alternans; unter diesen war nur bei zweien weder hohes Alter noch Arteriosklerose, Hypertonie oder Aorteninsuffizienz vorhanden. *Koch* erwähnt, daß in $^2/_3$ seiner Fälle Hypertonie bestand, wobei Aorteninsuffizienz, Sklerose und hohes Alter nicht in Rechnung gezogen wurden; in dem von ihm beschriebenen Falle war der P. alt. stärker, wenn der Blutdruck höher wurde. *Kisch* hinwieder sah in einer seiner Beobachtungen das Alternieren viel geringer werden, als auf Amylnitrit der Blutdruck sank, obwohl die Frequenz zunahm; trotz der höheren Schlagzahl genügte also die Drucksenkung zur Herabsetzung des Alternans.

Alternans und Herzinsuffizienz.

Die offenkundige Seltenheit des P. alt. bei schwer Herzkranken steht ohne Zweifel in Widerspruch zu den Ergebnissen der Tierversuche, bei denen Erschöpfungszustände des Herzens und Muskelgifte die Hauptrolle spielen. Sie läßt sich dagegen sehr wohl mit der dynamischen Theorie des P. alt. vereinigen. Denn gerade die typischen und klinisch wichtigsten Folgen der Herzinsuffizienz, wie mangelhafte Füllung des arteriellen Systems, Überfüllung der proximalen Venenabschnitte und des Herzens, mithin hoher Venen- und intrakardialer, aber niederer Arteriendruck sind den nach dieser Theorie maßgebenden Faktoren (hoher arterieller und niedriger Venendruck) entgegengesetzt. Sie sind daher eher geeignet, das Auftreten von P. alt. zu verhindern. So sehr fehlt die Neigung zum P. alt., daß solche Herzen auch sehr hohe Frequenzen vertragen, ohne daß die Erscheinung sich zeigt. Auch die Erfahrung am Krankenbette, daß der alternierende Puls bei den schlimmsten Herzinsuffizienzen in der Regel vermißt wird, dagegen bei den recht ansehnlichen Leistungen, die der linke Ventrikel bei hoher Frequenz und bei arteriellem Hochdruck aufbringt, so häufig zu finden ist, legt die Annahme nahe, daß es vor allem diese dynamischen Faktoren sind, welche beim Menschen, ob nun der Herzmuskel besser oder schlechter ist, den Alternans und zwar wahrscheinlich am häufigsten durch die nie fehlenden Frequenzschwankungen entstehen lassen.

Die seltenen Fälle von P. alt. ohne Hypertonie und Tachykardie verlangen jeder für sich eine Erklärung. Man soll nicht vergessen, daß auch

bei niedrigem Blutdruck ins Gewicht fallende alternierende Unterschiede im Aortendruck bestehen können.

Eine vor kurzem gemachte Erfahrung bei einem seit 8 Jahren unter Beobachtung stehenden Hypertoniker mit leichter, langsam zunehmender linksseitiger Herzmuskelschwäche ergab jetzt bei einer mittleren Frequenz von 80 p. M. ein Alternieren des systolischen Blutdrucks von ca. 90 auf 100 *mm* Hg, des diastolischen Drucks von ca. 62 auf 70 *mm*, also Unterschiede von rund 10%. Das Ekg zeigte zwar in allen Ableitungen ein negatives T und Überwiegen der linksseitigen Komponente, jedoch keine Spur von alternierenden Veränderungen.

Das möge nichts gegen das Bestehen einer partiellen Asystolie beweisen, es kann uns aber schwerlich veranlassen, hier eine andere Erklärung anzunehmen als die einer totalen alternierenden Systolie, unterhalten durch den fortwährenden Wechsel der Höhe des diastolischen Aortendruckes.

Die Differentialdiagnose des Alternans.

Das Pulsbild des Alt. gleicht mit seinem Wechsel großer und kleiner Wellen so sehr dem der kontinuierlichen Bigeminie, daß es nicht wundernehmen kann, wenn anfänglich trotz der ausgezeichneten Charakterisierung des Alt. durch *Traube* diese Zustände miteinander verwechselt wurden. *Hering* (374) und *Volhard* (970) haben das Verdienst, zuerst die unterscheidenden, jetzt allen geläufigen Merkmale beider Erscheinungen scharf hervorgehoben und auf die große Bedeutung des Kg für die Differentialdiagnose hingewiesen zu haben. Gegenwärtig bedarf es kaum noch besonderer Erwähnung, daß eine Vorzeitigkeit der kleinen Pulswelle beim P. alt. nur zufällig bei Frequenzstörung vorkommen kann und daß infolge der Extraverspätung auch E S im Sphygmogramm als rechtzeitige, ja selbst als ein wenig nachzeitige Wellen (941) auftreten können. Es ist deshalb in jedem Falle von alternierendem Puls geboten, den Rhythmus der Kammertätigkeit selbst zu kontrollieren. In unklaren Fällen genügt dazu manchmal schon die Auskultation, immer das Kg und das Ekg. Weniger verläßlich ist vielleicht der Venenpuls, weil bei starker Vorzeitigkeit einer K E S die sie repräsentierende c-Welle ebenfalls verspätet sein kann. Den größten Wert besitzt in dieser Beziehung unstreitig das Ekg, in welchem sich die K E S, auch wenn sie noch so wenig verfrüht ist, durch ihre atypische Stromkurve verrät.

Außerordentlich täuschend können allorhythmisch nach je zwei Normalschlägen (Trigeminie) auftretende interpolierte E S einen echten Alternans imitieren, wenn sie zu schwach sind, um selbständige Pulse zu erzeugen. Denn in diesem Falle ist der auf die versteckte E S folgende Normalpuls verspätet und verkleinert (Fig. 106 u. 107, Taf. 46), zeigt also die wesentlichen Merkmale des P. alt. Im praktischen Falle wird jedoch schon die langsame Pulsfrequenz, welche das Auftreten zwischengeschalteter E S ebensosehr begünstigt wie sie echtem Alternieren hinderlich ist, Verdacht erwecken. Auskultation des Herzens läßt, wie in dem in Fig. 106 abgebildeten Falle *Mackenzie*s, jeden Irrtum ausschließen. Besonders schön zeigt aber das Ekg (Fig. 107) den wahren Sachverhalt.

In den seltenen Fällen, in denen die Atmungsfrequenz genau die Hälfte der Herzfrequenz beträgt und jeder zweite Puls durch die Inspiration dynamisch verkleinert wird, verschwindet die als respiratorischer P. alt. (1053) bezeichnete Erscheinung mit dem Aussetzen der Atmung. Übrigens wird auch hier die langsame Pulsfrequenz Aufmerksamkeit erregen.

Halbierung der Pulsfrequenz dadurch, daß jede zweite Pulswelle so schwach ist, daß sie an den peripheren Arterien nicht wahrgenommen wird, ist beim Menschen sehr selten [*Guilleaume* (335)]. In Fig. 174 ist bei paroxysmaler Tachykardie ein solcher Zustand vorübergehend angedeutet. Beim Pferde hat *Noerr* (722) einen sehr schönen Fall dieser Art beschrieben, bei welchem in den peripheren Arterien (A. maxillaris externa) der Puls halbiert war, während von der Aorta abdominalis aus, an der die Pulsfrequenz mit der des Herzens übereinstimmte, ein typischer P. alt. verzeichnet werden konnte.

Einfluß des Pulsus alternans auf den Kreislauf. Vorhofalternans.

Ob das Herz bei alternierendem Puls mehr oder weniger Blut verarbeitet als bei gleichbleibendem mittleren Schlagvolumen, ist nicht bekannt; ebensowenig ob das Alternieren größere Arbeitsleistung, größeren Energieverbrauch vom Herzen verlangt als die mittlere Systolenhöhe. Man darf sogar nicht ohne weitere hierauf gerichtete Untersuchungen schließen, daß die kleine Systole schwächer ist, bzw. weniger Energie verbraucht, denn sie hat beim Auswerfen ihrer geringeren Blutmenge einen höheren Widerstand zu überwinden. Der große Schlag fördert zwar mehr Blut, jedoch unter geringerem Widerstand. Was den Kreislauf betrifft, könnte es sogar sein, daß das Alternieren für die Durchblutung des Körpers vorteilhaft wäre. *Lewis* (590) sagt z. B. „that alternating action may be beneficial, seems to be indicated by the fact, that when abrupt change from a slight to an extreme grade of alternation takes place and the heart is beating rapidly, there may be an accompanying rise of blood pressure“. Freilich kann die Blutdrucksteigerung auch die Ursache und nicht die Folge der Verstärkung des Alternierens sein.

Ein eigenes, theoretisch nicht uninteressantes Problem erwächst aus der Frage, welchen Einfluß das Alternieren der linken Kammer auf die Blutbewegung im Herzen selbst hat und ob Vorhöfe und rechte Kammer das Alternieren mitmachen. Beim Menschen dürfte in den Fällen von arteriellem Hochdruck vor allem der linke Ventrikel beteiligt sein, wogegen bei hoher Schlagfrequenz beide Kammern mit der nämlichen Schwierigkeit zu kämpfen haben (334, 122).

Alternieren der Vorhöfe

ist im Tierversuche wiederholt beobachtet worden (583, 792, 527, 329). Ob es sich dabei um selbständiges Alternieren oder um den Einfluß der alternierenden Kammern auf die Vorhöfe handelt, ist schon im Tierexperimente sehr schwierig zu beurteilen. Nach *Rihl* beweisen gleichsinnige Schwankungen der Vorhofwellen und der Vorhofsuspensionskurven das Vorhandensein von Vorhofalternans, ungleichsinnige Größenänderungen sprechen dagegen für Alternieren der Entleerungs-

widerstände für den Vorhof, sind also eine sekundäre, durch den Kammeralternans bedingte Erscheinung. Beim Menschen sind von den für das Alternieren der Vorhöfe in Betracht kommenden Faktoren hauptsächlich die Füllung der Kammer und die des Vorhofes im Augenblicke der A_s zu beachten.

Die Füllung der Kammer ist am größten vor dem großen Schlage, weil beim kleinen Schlage ein größerer Rückstand geblieben ist. Es wird sich also der Vorhof weniger leicht in die stärker gefüllte Kammer entleeren; man kann mithin hier eine kleinere A_s erwarten. Vor der kleinen Systole hat sich die Kammer beim vorhergehenden großen Schlage vollständig entleert, wird deshalb nicht so stark gefüllt sein und eine ausgiebigere A_s ermöglichen. Diese Verhältnisse würden also zu gegensinnigem Alternieren führen. Der zweite Faktor, die Füllung der Vorhöfe, ist nicht einfach den Füllungsverhältnissen der Kammern vergleichbar. Der Vorhof entleert sich nämlich auch während seiner Diastole. Nach der großen Systole wird wegen der vollständigeren Entleerung der Kammern viel Blut aus dem Vorhof ausströmen. Bei gleichbleibender Zufuhr wird daher vor der folgenden kleinen V_s der Vorhof weniger gut gefüllt sein und ein kleineres Schlagvolumen liefern als vor der großen Systole; denn die kleine Systole hat einen großen Rückstand hinterlassen, deshalb entleert sich der Vorhof nicht so leicht in der Diastole und gibt bei größerer Füllung auch ein größeres Schlagvolumen.

Wir finden somit, daß diese zwei Faktoren, Füllung der Kammer und Füllung der Vorhöfe einander entgegenarbeiten, der eine will gegensinniges, der andere gleichsinniges Betragen des Vorhofes hervorrufen. Sie können sich gegenseitig aufheben oder einer von beiden hat das Übergewicht. Darin könnte auch der Grund für das rätselhafte Verhalten des Venenpulses liegen, in welchem das Fehlen, bzw. die Gleich- und Gegensinnigkeit des Alternierens der a-Wellen, wie unsicher die Deutung auch sei, vielleicht diese Gegensätze entschleiert.

Die Prognose des Pulsus alternans.

Die erste Erklärung des P. alt. aus herabgesetzter Kontraktilität (*Wenckebach* 1900) und das darauf gegründete ungünstige Urteil über den Herzmuskel in solchen Fällen wurden seinerzeit ziemlich allgemein, namentlich auch von *Mackenzie* angenommen. Als dieser dann mitteilte, daß alle seine Patienten, bei welchen er P. alt. beobachtet hatte, innerhalb zweier Jahre gestorben seien, schien unter dem großen Eindrucke dieses von einem so erfahrenen Praktiker ausgesprochenen Urteils das Schicksal der Kranken mit dem Befunde eines P. alt. besiegelt zu sein; sogar das kurze Alternieren nach einer E S wurde schon als ungünstiges Zeichen aufgefaßt.

Es ist nicht überflüssig, die Beobachtung, aus welcher *Mackenzie* so ungünstige Schlüsse gezogen hat, kurz zu erwähnen: Er fand, daß bei seinem Patienten während eines Anfalles von Angina pectoris ein P. alt. auftrat, welcher nach dem Anfall wieder verschwand. Er faßte diese Erscheinung als Folge der nach seiner Meinung im Anfalle vorhandenen Herzschwäche auf und kam so bei dem schlechten Verlaufe dieses Krankheitsprozesses zu seiner schlechten Prognose. Ganz abgesehen von der Frage nach dem Wesen des Angina pectoris-Anfalles sei gegen diese Ansicht angeführt, daß in fast allen Angina-

anfällen Blutdruck und Pulsfrequenz gesteigert sind, womit im Anfalle die beiden Hauptfaktoren des P. alt. gegeben erscheinen.

Erst als die Blutdruckmessung lehrte, daß der P. alt. unendlich häufiger vorkommt, als man vermutet hatte, und die Beobachtung zeigte, daß solche Patienten trotz ihres P. alt. noch lange am Leben blieben, wurden Stimmen laut, welche für ein milderes Urteil sprachen. Über die Harmlosigkeit des P. alt. bei paroxysmaler Tachykardie besteht Einstimmigkeit. Daß bei hohem Blutdruck, Schrumpfniere, starker Arteriosklerose und hohem Alter die Prognose weniger günstig, das Leben stark gefährdet ist, ergibt sich viel mehr aus diesen Zuständen selbst als aus dem Vorhandensein eines P. alt.

Die Regel, niemals auf ein einzelnes Symptom hin sich in der Voraussage festzulegen, gilt für den P. alt. wie für die anderen Arrhythmieformen. Nur bei genauer Berücksichtigung des Allgemeinzustandes, der Ätiologie, des Herz- und Gefäßbefundes sowie auf Grund der Beobachtung des Kranken und des durch therapeutische Maßnahmen erzielbaren Erfolges wird man versuchen können, die Zukunft jedes einzelnen Falles zu beurteilen.

Die Therapie

des Pulsus alternans kann nach allem, was gesagt wurde, nur die Behandlung des Grundleidens bezwecken. Da ein schädlicher Einfluß des Alternans auf den Kreislauf nicht zu bestehen scheint, ist es von keiner wesentlichen Bedeutung, ob der Puls stärker oder weniger stark alterniert. Nie darf deshalb der P. alt. ein Grund sein, die durch den sonstigen Krankheitszustand vorgeschriebene Behandlung irgendwie zu modifizieren. Dies gilt vor allem von der Anwendung der Digitalis. Auf Grund theoretischer Überlegungen, welche von der Tatsache ausgehen, daß Digitalisvergiftung im Experimente einen Alternans hervorrufen kann (121), schrecken manche Kliniker von der Verordnung von Digitalispräparaten zurück (704). Die praktische Erfahrung rechtfertigt dieses Bedenken keineswegs. Wir und andere (265, 329, 134, 1056) haben in Fällen, bei denen wegen hoher Frequenz oder aus anderen Gründen Digitalis indiziert war, trotz vorhandenem P. alt. Digitalis häufig mit sehr gutem Erfolge auch in großen Dosen verabreicht. Sobald Digitalis die Herztätigkeit verlangsamt, kann infolge der längeren Ruhepausen der Alternans auch vollständig verschwinden. Ebenso wie Digitalis, wenn Herzinsuffizienz und eine das Herz erschöpfende hohe Frequenz vorliegt, trotz Hypertonie, trotz Aorteninsuffizienz, trotz Störung der Reizleitung gegeben werden muß, darf es auch den Patienten mit P. alt. nicht vorenthalten werden. Der so häufige arterielle Hochdruck ist neben der hohen Frequenz wegen seiner ursächlichen Bedeutung in erster Linie zu bekämpfen. Doch sind die Mittel, welche uns in dieser Beziehung zur Verfügung stehen, leider noch immer äußerst unzulänglich. Wir ziehen der allzuflüchtigen druckerniedrigenden Wirkung der Nitrite die viel schwächere, aber anhaltendere von Chinin in Kombination mit Papaverin und Luminal vor und verschreiben etwa Pulv. folior. Dig. tit. 0,05—0,1, Chinin sulf. 0,1—0,2, Papaverin 0,03—0,05 und Luminal 0,02—0,03 in Mischung und lassen davon 2—3 Pulver täglich durch längere Zeit nehmen. Im übrigen richten wir uns ausschließlich nach den durch den Herzzustand gegebenen Anzeigen.

Der Pulsus paradoxus.

Im Jahre 1850 beschrieb *Williams* (1035) ein Pulsphänomen, welches er in Fällen von vorgeschrittener Perikarditis mit Perikardverwachsungen beobachtet hatte: An die Einatmung gebundene Unregelmäßigkeiten und sogar Intermittenzen des Pulses bei regelmäßiger Herztätigkeit. Die größeren Pulswellen traten nur während des Ausatmungsaktes auf, „which thus helps the weak heart and augments its propulsive power.“ *Hoppe* (458) fand Aussetzen des Radialispulses während tiefer Inspiration und sah die Ursache der Erscheinung in einer Kompression der Subclavia während der inspiratorischen Hebung des Thorax. Aus *Griesinger*s Klinik beschrieb *Widemann* (1028) die nämliche Erscheinung: Aussetzen des Pulses während der Einatmung bei regelmäßig weiterschlagendem Herzen. *C. Gerhardt* (306) fand das Symptom stark ausgeprägt bei Kindern im Kruppanfall, was bald darauf auch von *Fritz* (256) beobachtet wurde. *Traube* (950) konstatierte das Verschwinden des Pulses in einem Falle von kruppöser Pneumonie mit Empyem und Herzbeutelerguß, jedoch nur bei vertiefter und tiefster Atmung. *Friedreich* (254) beschrieb bei Mediastinitis ein Anschwellen der Halsvenen während eines kräftigen Inspiriums, also ein paradoxes Verhalten. *Kussmaul* (555) erhob dann dieses Phänomen zu einem für Mediastino-Perikarditis pathognomonischen Symptom und taufte es auf den Namen Pulsus paradoxus (P. par.), weil der Puls verschwand, während das Herz regelmäßig weiterschlug.

Die Tatsache allein, daß der P. par. in Fällen von exsudativer wie adhäsiver Perikarditis entdeckt wurde, daß so berühmte Ärzte wie *Griesinger, Traube, Friedreich* und *Kussmaul* diese Pulsform in ursächlichen Zusammenhang mit der genannten Erkrankung brachten, daß *C. Gerhardt* den P. par. bei Krupp fand und als wichtige Indikation zur Tracheotomie betrachtete, daß *Hoppe* einen Verschluß der Subclavia während der Einatmung als Ursache annehmen konnte, dies alles hätte dazu führen können, von vorneherein verschiedene Entstehungsweisen des P. par. zu vermuten und ihn nicht ausschließlich von einem Standpunkte aus erklären zu wollen. Namentlich hätte vermieden werden können, daß diejenigen, welche seine Beziehung zur Mediastino-Perikarditis verteidigten, als jeder Kenntnis elementarster Atemphysiologie bar betrachtet wurden. Mit merkwürdiger Bissigkeit ist über ein halbes Jahrhundert bis in die letzte Zeit hinein über den P. par. gestritten worden. Dieser Kampf soll nicht noch einmal aufgerollt werden, da ohnehin in einer aus unserer Klinik stammenden kleinen Monographie *van der Mandele*s (665) die Literatur ziemlich vollständig aufgezählt und kritisch bearbeitet vorliegt.

Betrachten wir die Art der Fälle, in welchen sich das Kleinerwerden oder gar Verschwinden des Radialispulses bei der Einatmung in auffallender Weise zeigt, so können wir drei verschiedene Gruppen von Ursachen und Vorgängen aufstellen, welche alle schon in den erwähnten Arbeiten der ersten Autoren vertreten sind. *Wenckebach* (1016) unterschied: 1. die extrathorakal verursachte Form von *Hoppe*, 2. die dynamische Form von *Gerhardt* und *Schreiber* und 3. den mechanischen P. par. von *Williams* und *Kussmaul.*

Der extrathorakal verursachte Pulsus paradoxus.

Es kommt vor, daß man zufällig beim Pulsfühlen bemerkt, daß immer wieder einige Schläge fehlen, und zwar nicht in der Form der gewöhnlichen Intermittenz infolge von Extrasystolie, sondern so, daß einige Schläge nacheinander ausfallen. Bei vertiefter und verlängerter Atmung fehlen noch mehr Pulse und läßt man den Träger dieser Erscheinung den Atem in tiefem Inspirium anhalten, so kann während der ganzen Dauer dieses Anhaltens der Puls ausbleiben. Das Herz klopft dabei ruhig und regelmäßig weiter. Bringt man den Untersuchten oder seinen Arm in eine andere Stellung, so kann das Symptom auf einmal in scheinbar rätselhafter Weise verschwinden.

Es läßt sich leicht nachweisen, daß in solchen Fällen auf Grund irgend einer anatomischen Besonderheit beim Heben des Thorax die A. subclavia zwischen erster Rippe und Clavicula zugedrückt wird. Hebt man den Arm und dadurch das Schlüsselbein auch nur ein wenig von der oberen Thoraxapertur ab, so verschwindet die Erscheinung. Im Liegen kommt der P. par. extrathor. fast nie vor. Zieht man aber Arm und Schlüsselbein nach abwärts oder nach hinten oder klammert man sich in sitzender Haltung mit beiden Händen an den Sitz und atmet mit starkem Heben der Rippen tief ein, so verschwindet so ziemlich bei jedem normalen Menschen der Puls. *Van der Mandele* (l. c.) fand sogar in einem seiner Fälle ein scharfes systolisches Arteriengeräusch in der Fossa infraclavicularis, welches bei der Ausatmung, während der Puls zurückkehrte, verschwand.

Diese Vorgänge lassen sich sehr instruktiv im Sphygmogramm darstellen. Fig. 439, Taf. 182 stammt von einem vollkommen gesunden Manne, Fig. 440, Taf. 182 von einer Frau mit sehr stark ausgeprägter Trichterbrust *(van der Mandele).* Im ersten Falle verschwinden in A bei ruhiger Atmung drei Pulswellen, in B bei lang angehaltenem Inspirium alle Pulse, bis sie gegen Ende, bei Erschlaffung der inspiratorischen Muskeln, stark verstümmelt wieder hervortreten. In Fig. 440 bleiben von den Pulswellen nur entstellte Reste bestehen; man kann durch Abstufung der Inspiration alle Übergänge von geringer Deformierung bis zur stärksten Verstümmelung und zum vollkommenen Unterdrücktwerden sphymographisch zur Darstellung bringen (s. *van der Mandele*).

Diese Verstümmelung der Wellen steht im Gegensatze zur Verkleinerung der Pulse bei den beiden anderen Formen von P. par. und kann daher mithelfen, die richtige Diagnose zu stellen. Das einfachste Diagnostikum ist natürlich das Abheben des Schultergürtels von der ersten Rippe.

Klinische Bedeutung hat diese Pulsanomalie nur insoweit, als sie zu irrtümlicher Diagnose führen kann. Sie ist extrathorakaler Natur, hat mit dem Herzen nichts zu tun und kann höchstens als merkwürdige Folge besonderer anatomischer Verhältnisse [Thoraxdeformität, Halsrippe, Narben, Tumor z. B. im Falle von *de Vries Reilingh* (973)] angemerkt werden.

Der dynamisch verursachte P. paradoxus.

Die Inspiration erzeugt einen stärkeren negativen Druck im Thorax. Zwar wird der sich vergrößernde Raum durch die einströmende Luft ausgefüllt und in den Lungen das Gleichgewicht mit dem umgebenden Luftdruck sofort wiederhergestellt, die elastischen Lungen sind jedoch stärker ausgedehnt worden und üben dadurch einen stärkeren Zug auf ihre Umgebung aus, nämlich auf die Innenfläche des Brustkorbes, auf die Oberfläche des Zwerchfells und auf die Außenseite des Herzens und der intrathorakalen Gefäße. Von den erwähnten, dem vermehrten Lungenzuge ausgesetzten Teilen können diesem nicht alle folgen; die Brustwand stellt der Lungentraktion gerade bei der Inspiration ihre kräftige Muskeltätigkeit und ihr Gerüst von nur in der frühen Jugend nachgiebigen Rippen entgegen und nur die Interkostalräume lassen sich um ein Geringes einziehen. Ebenso wehrt sich das Zwerchfell durch die Tätigkeit seiner Schenkel- und Randmuskulatur gegen den hebenden Lungenzug. Somit trifft ein großer Teil der stärkeren Lungentraktion Herz und Gefäße. Der größere negative Druck im Thorax hat einen erweiternden Einfluß auf diese Organe und wirkt ihrer Entleerung entgegen. Die Inspiration sucht Blut in den Thorax einzusaugen und im Herzen und in den intrathorakalen Gefäßen zurückzuhalten. Namentlich die sehr erweiterungsfähigen Lungengefäße können dabei viel Blut aufnehmen. Wir dürfen daher erwarten, daß die Inspiration eine stärkere Entleerung der Venen verursachen, hingegen eine geringere Füllung des arteriellen Systems zur Folge haben wird.

Beide Voraussetzungen werden bekanntlich erfüllt. Die inspiratorische Entleerung der Halsvenen ist eine altbekannte Erscheinung, die geringere Füllung des arteriellen Systems ist desgleichen mit Sicherheit nachgewiesen, wenn sie sich auch weniger deutlich bemerkbar macht. Bei vollkommen gesunden Organen und ruhiger Atmung ist die Erscheinung kaum nachweisbar, was begreiflich erscheint, wenn man bedenkt, daß die Muskelwand des linken Ventrikels sich am kräftigsten dem Lungenzuge widersetzen kann und daß dies auch für die Aortenwand gilt. Wenn aber die Einatmung einen Einfluß auf den arteriellen Kreislauf zeigt, so muß das ein hemmender sein. In dieser Weise wirken namentlich folgende Faktoren:

Sehr tiefe und rasche Einatmung, wobei die Druckverhältnisse im Thorax stark und schnell geändert werden.

Behinderter Luftzutritt in die Lungen. Der negative Druck wird dabei verstärkt, weil die Luft zu langsam und in ungenügender Menge einströmt; die Kraft der Thoraxerweiterung wird dadurch um ebensoviel länger und stärker auf Herz und Gefäße einwirken; Brustwand und Epigastrium werden stärker eingezogen und der Puls wird kleiner *(Gerhardt)*. Dazu

kommt noch, daß die Stenose der Luftwege auch den ersten hier genannten Faktor, die forcierte Atmung, mit sich bringt. Eine Illustration des geschilderten Vorganges ist das Verschwinden des Pulses beim *Müller*schen Versuche (tiefste Inspiration bei geschlossener Glottis).

Starke Einengung der Respirationsoberfläche, wie sie bei großen pleuritischen Exsudaten, bei Tumoren, auch bei stark vergrößertem Herzen vorkommt. Die Kraft der Respiration vermag nur einen kleinen Teil der Lungen auszudehnen und wirkt daher um so stärker auf Herz und Gefäße.

Atonie, Muskelschwäche des Herzens. Die schlaffen Wandungen der linken Kammer widerstehen dem Lungenzuge in geringerem Maße als unter normalen Verhältnissen. Das sind die Fälle, in welchen man am Röntgenschirm eine inspiratorische Vergrößerung des Herzens wahrnehmen kann.

Schlaffheit der Aortenwand kann ähnliche Folgen haben. Der Einfluß der Einatmung auf den Puls wird also, wenn er sich überhaupt bemerkbar macht, im arteriellen System in einer Herabsetzung des Schlagvolumens, einer geringeren Füllung, wohl auch in inspiratorischer Erniedrigung des Blutdruckes zum Ausdrucke kommen und sich in den großen Venen vor dem Herzen in einer stärkeren Entleerung ins rechte Herz äußern. Dieser Umstand mag seinerseits wieder bei der Herabsetzung des Blutdruckes mitwirken, weil das Blut leichter und schneller aus den Kapillaren zum Herzen abfließt.

Es ist ohne weiteres klar, daß während des Exspiriums Kräfte tätig sind, deren Effekt dem des Inspiriums gerade entgegengesetzt ist. Es entleert und verkleinert sich der Thorax schneller oder langsamer, je nach der Elastizität von Lungen und Brustkorb, je nachdem mehr oder weniger Muskelkraft zur Ausatmung verwendet wird und je nachdem die Luft leichter oder schwerer austreten kann. Der Druck in den Lungen steigt über die Höhe des Atmosphärendruckes, die elastische Spannung des Lungengewebes und der negative Druck im Thorax nehmen ab, Herz und Gefäße werden vom inspiratorischen Lungenzuge befreit. Die Lungen entledigen sich nicht nur der Luft, sondern auch des bei der Einatmung aufgenommenen Blutes. Der Effekt der Ausatmung auf den extrathorakalen Kreislauf wird sein: Stärkere Füllung des arteriellen Systems, Hemmung der Blutzufuhr aus den großen Venen zum rechten Herzen, größeres Schlagvolumen.

Wenn diese wohlbekannten Folgen der Dynamik der Atmung sich im Pulsbilde bemerkbar machen, werden wir im Inspirium kleinere Pulswellen und ein Sinken des Kurvenniveaus, im Exspirium dagegen größere Pulswellen und Steigen des Niveaus finden müssen. Tatsächlich lassen sich diese Erscheinungen in guten Sphygmo-Pneumogrammen leicht nachweisen.

Fig. 441, Taf. 182 betrifft einen Fall von frischer exsudativer Perikarditis, bei welchem ein P. parad. auch bei ruhiger Atmung schon beim Pulsfühlen bemerkbar war. Im Inspirium sofort einsetzende Abnahme der Wellenhöhe, zugleich ein Sinken des Niveaus, während des Exspiriums vom ersten Anfang an bedeutende Vergrößerung der Pulswellen, Steigen des Niveaus, in der Atempause Pulswellen mittlerer Höhe. Bei forcierter Atmung (Fig. 442, Taf. 183) kommt dieser Typus

des P. parad. noch viel deutlicher zum Vorschein. Das beste Beispiel hierfür ist der Puls beim Krupp mit starker Dyspnoe. Das alles kann aber auch sehr wenig ausgeprägt sein. Fig. 443, Taf. 183 zeigt Kard., Phleb. und Sphygm. eines Falles von schwerer Myodegeneratio. Die Atmung erkennt man an dem insp. Steigen und exsp. Sinken des Brustkorbes im Kard., am insp. Sinken und exsp. Steigen des Venenpulsniveaus, im Sphygmogramm an einem insp. Sinken der Arterienfüllung mit geringer Verkleinerung der Pulswellen. Die größten Pulswellen (1, 2, 3) aber treten im Anfang des Exspiriums auf. Das Pulsbild ist somit mehr durch die Vergrößerung der ersten exspiratorischen Welle gekennzeichnet als durch die Verkleinerung der inspiratorischen Wellen.

Die beschriebenen Merkmale der physiologischen Einflüsse der Atmung auf den Puls sind bei der Beurteilung eines vorhandenen P. parad. deshalb von größter Wichtigkeit, weil sie es ermöglichen, den dynamischen Typus des P. parad. von dem mechanisch bedingten zu unterscheiden. An sich hat die dynamisch bedingte Form keine große klinische Bedeutung; die oben geschilderten Zustände, welche geeignet sind, die Erscheinung stärker hervortreten zu lassen, sind auch ohne Zuhilfenahme des P. parad. dynamicus leicht zu erkennen. Nichtsdestoweniger ist es bemerkenswert, daß *C. Gerhardt* die Entstehungweise und die Bedeutung des dynamischen P. parad. schon 1859 so scharf erkannte, daß er das Ausfallen des Pulses bei der Einatmung zur Indikationsstellung der Tracheotomie bei Krupp heranzog. Übrigens haben alle Autoren, welche den P. parad. als ein gar nicht paradoxes, natürliches Phänomen betrachten, vollkommen Recht, soweit sie sich auf diesen Typus mit den hier gezeigten Merkmalen beziehen. Das klinisch-pathologische Interesse des P. parad. fängt erst bei der mechanisch bedingten Form an.

Der mechanisch verursachte Pulsus paradoxus.

Diejenigen Kliniker, welche dem P. parad. kurzweg jede besondere Bedeutung absprechen und glauben, die bei adhäsiver Perikarditis vorkommende Form aus den oben geschilderten dynamischen Effekten erklären zu können, haben dasjenige versäumt, was vor allem zur Erkennung krankhafter Zustände und Beziehungen gehört, die ruhige, aufmerksame Beobachtung am Krankenbette! Wer je längere Zeit am Bette eines an adhäsiver Perikarditis leidenden Patienten mit P. parad. saß, den Puls hielt oder besser noch die Bewegungen der Schreibhebel, welche Atmung und Puls gleichzeitig registrierten, im Auge behielt, hat die Überzeugung gewonnen, daß hier etwas ganz anderes vor sich geht als beim dynamischen P. parad. Oberflächliche, stark eingeschränkte Atemexkursionen, kein inspiratorisches Abschwellen, im Gegenteil, zuweilen ein Anschwellen der Halsvenen bei der Einatmung, ein Puls, der während des Inspiriums langsam abnimmt, bei der Ausatmung langsam zunimmt und halbwegs gute Wellen nur in der Atempause liefert, alle diese Symptome weisen überzeugend auf eine schon bei der geringsten Atembewegung stattfindende Drosselung des Kreislaufes hin. Untersucht man dann näher und bemerkt die Einziehung der Rippen

bei der Atmung und Herztätigkeit, die häufig gewaltigen venösen Stauungen, das zyanotische, elende Aussehen des Patienten, so weiß man, daß der P. parad. einen Teil ausmacht eines Atmung und Kreislauf gleichzeitig hemmenden Krankheitsprozesses, bei welchem jeder Atemzug die Hemmung verstärkt.

Ein Bild dieses Zustandes zeigt Fig. 444, Taf. 183. Vom ersten Anfang der Einatmung sinkt die Grundlinie des Sphygmogramms und gleichzeitig beginnen die Pulswellen in immer wiederkehrendem gleichen Ausmaße an Größe abzunehmen. Mit der Höhe der Einatmung fällt der weitaus kleinste Puls zusammen. In der Ausatmungsphase nimmt die Pulsgröße wieder zu, die zwei größten Wellen fallen in die Atempause zwischen Ende des Exspiriums und Anfang des nächsten Inspiriums. Die Atmung ist dabei ruhig, regelmäßig, oberflächlich und von dem Willen gänzlich unbeeinflußt. Es zeichnen sich in ihrer in Herzhöhe genommenen Kurve, besonders in der Atempause, kleine negative Kardiogramme ab.

Das Prototyp dieser Form des P. parad. wird bei mediastino-perikarditischen Verwachsungen angetroffen. Es war kein Zufall, daß die Erscheinung an solchen Fällen entdeckt und weiter studiert wurde. Ihre ungezwungene Erklärung findet sie in folgenden Betrachtungen:

Die Bewegungen des Herzens finden fast ohne Reibung, ohne bedeutenden äußeren Widerstand statt; das Herz ist an seinen großen Gefäßen aufgehängt, befindet sich im dünnwandigen, geschmeidigen Herzbeutel, der seinerseits im Spinngewebe des Mediastinums liegt und von den leichten, nachgiebigen Lungen umgeben ist. Außerdem wird die nicht aktive Phase der Herzbewegung, die Diastole, von der elastischen Spannung der Lungen gefördert. Kommt es nun nach einer Perikarditis zur Adhäsion der Perikardialblätter, so verliert zwar das Herz an freier Beweglichkeit, jedoch offenbar nicht in erheblichem Maße, denn eine solche leichte, wenn auch komplette Obliteration des Perikardialsackes braucht lebenslänglich keine Herzsymptome hervorzurufen. Sehr wesentlich ändert sich die Sachlage, wenn die Perikarditis zur Bildung dicker Schwarten geführt hat; diese verlangen natürlich eine nicht unbedeutende Mehrarbeit des Herzens und es hängt von der Qualität des Herzmuskels ab, inwieweit die Schwierigkeiten kompensiert werden können. Unüberwindliche Widerstände treten aber auf, wenn auch die Umgebung in Mitleidenschaft gezogen ist, wie bei der Tuberkulose von Lungen und Pleuren und bei der ebenfalls meist tuberkulösen Polyserositis. Das Herz ist in solchen Fällen durch Pleuraschwarten mit den Lungen oder mit dem Zwerchfell, durch schwieliges mediastinales Bindegewebe mit der vorderen Brustwand oder rückwärts mit der Wirbelsäule verlötet, es ist von Schwarten „umklammert“ *(Brauer)* und an seine ganze Umgebung fest verankert. Begreiflicherweise werden dadurch sowohl Systole als Diastole aufs äußerste behindert, bei der Systole zerrt das Herz an der Brustwand, bei der Diastole wird es an seiner Erweiterung in hoffnungsloser Weise gehindert. Die Folgen für den Kreislauf sind ungenügende arterielle Versorgung infolge des kleinen Schlagvolumens und die gerade für die Perikarditis so typische maximale Venen- und Leberstauung.

Befindet sich daher das Herz schon an und für sich in der mißlichsten Lage, so muß überdies auch nur der Versuch zu atmen seine Arbeitsbedingungen noch bedeutend verschlimmern: Der Brustkorb wird, so gut oder so schlecht es geht, gehoben, das Zwerchfell übt seinen Zug nach unten aus. Das Herz ist mit beiden verwachsen und befindet sich wie in einer Klemme. Je weiter die Einatmung fortschreitet, um so mehr wird seine Aktion gehemmt. Bei der Ausatmung geht die Hemmung zurück, aber erst in der Atempause kann das Herz wieder ein Schlagvolumen liefern, das seiner Ruhelage entspricht.

Betrachtet man die schon beschriebene Fig. 444, so entspricht sie vollständig den hier geschilderten Vorgängen, welche auch durch andere Befunde illustriert werden. Fig. 445, Taf. 184 zeigt im Jugularvenenpuls das paradoxe Verhalten, inspiratorisches Anschwellen (Hebung des Niveaus bei der Inspiration) und Abschwellen während der Ausatmung, ein Zeichen des verminderten Abfließens von Blut aus den Venen ins Herz infolge der durch die Atmung verursachten größeren Behinderung der Herztätigkeit. Die Erscheinung steht diametral dem Verhalten des Venenpulses beim dynamisch hervorgerufenen P. par. gegenüber. Auch das Kardiogramm zeigt sehr interessante Einzelheiten, nämlich das Tieferwerden eines vorhandenen negativen Kg bei der Atmung. Fig. 446, Taf. 184 stammt von einem schon vor Jahren von *Wenckebach* (1012) veröffentlichten Falle von tuberkulöser adhäsiver Perikarditis. Die Pulswelle fängt zur Gänze im Bereich der absinkenden Vertiefungen der Kurve (negatives Kg) an, was allerdings an sich das Bestehen von Verwachsungen noch nicht beweist. Das Wichtige ist aber die Tatsache, daß sofort bei der Einatmung (nach dem zweiten Schlage) zugleich mit dem Herabsinken der Grundlinie der Kurve (welche hier an den oberen Rand der Negativität zu verlegen ist) das Kg bedeutend tiefer wird. Zu gleicher Zeit nimmt die Pulswelle an Größe ab, die Grundlinie des Sphygmogramms senkt sich, und erst nach Ablauf der Ausatmung nehmen negatives Kg und Pulswelle Gestalt und Größe wie vor der Atmung an. Die Erklärung ist einleuchtend genug. Während die Thoraxmuskulatur den Brustkorb zu heben versucht, zieht das Zwerchfell das Herz herunter. Dieser Zug macht sich am unteren Ende des Sternum und an den unteren Rippenknorpeln bemerkbar, weil das Herz mit beiden und mit dem Zwerchfell verwachsen ist. Es bildet sich eine besonders bei jugendlichen Patienten deutlich sichtbare Einziehung dieser Thoraxpartie aus, während die Herzspitze, soweit es eben geht, von dieser Stelle weggezogen wird. Das Kg wird dadurch tiefer und dokumentiert in überzeugender Weise, wie die schwierige Lage des Herzens infolge der respiratorischen Bewegungen verschlimmert wird. So verdient der dabei entstehende P. par. den Namen eines mechanisch hervorgerufenen Symptoms.

Diese Form des P. par. ist nicht, wie *Kussmaul* annahm, absolut pathognomonisch für adhäsive Mediastino-Perikarditis, wenn sie auch bei dieser Krankheit am häufigsten und am deutlichsten ausgeprägt ist. In einer beträchtlichen Zahl der Fälle von adhäsiver Perikarditis fehlt sie; wo die Ver-

wachsungen nicht bis an die vordere Brustwand reichen, nicht das ganze Herz umklammern, braucht die Atmung keinen stärker schädigenden Einfluß auf die Herztätigkeit zu haben. So kommt es, daß in solchen Fällen sowohl der P. par. wie die Einziehung der Brustwand in der Regio cordis vermißt werden können. In mehr als einem Falle, in welchem sowohl die Krankengeschichte wie die übermäßige Leberstauung, der Aszites und die therapeutische Unbeeinflußbarkeit dieser Symptome uns zwangen, adhäsive Perikarditis zu diagnostizieren, befanden sich die schwartenartigen Verwachsungen hinten unten am Herzen; die Vena cava war verengt, die Vorderfläche des Herzens und des Perikards war jedoch nicht mit der Brustwand verwachsen. Das Fehlen der oben genannten Symptome sowie des P. par. hatte uns mit Recht davon zurückgehalten, die *Brauer*sche Kardiolyse auszuführen, auch *v. d. Mandele* (l. c. S. 70) erwähnt die klinischen Befunde bei einem ähnlichen Falle.

Die klinische Bedeutung eines vorhandenen P. par. des mechanischen Typus liegt in der Anzeige, daß der normale fördernde Einfluß der Atmung auf den Kreislauf durch irgend ein pathologisches Geschehen in das Gegenteil umgewandelt wird. Einige solche Zustände seien hier kurz erwähnt, wobei zu betonen ist, daß der mechanische P. par. bei genügender Aufmerksamkeit wahrscheinlich häufiger als bis jetzt gefunden werden wird.

Bei exsudativer Perikarditis ist die dynamische Form des P. par. am häufigsten, es kann aber auch die mechanische vorhanden sein; nach unserer Erfahrung ist das bei großen Exsudaten und besonders bei schon verdicktem Perikard der Fall. Es liegt auf der Hand, die Erklärung in dem Zuge zu suchen, welchen das Zwerchfell an dem prall gefüllten Perikardialsack ausübt. *Wenckebach, Semerau* sowie *v. d. Mandele* publizierten Fälle, in welchen im Stadium der exsudativen Perikarditis der dynamische Typus vorhanden war und nach der Ausbildung von Schwarten und Verwachsungen in die mechanische Form überging.

Verwachsungen im Thorax mit Beteiligung von Pleura und Zwerchfell. *Wenckebach* (1013) erwähnt einen solchen Fall, bei dem die strangförmige rechtsseitige Verwachsung bei jeder Einatmung einen Druck auf die Vena cava superior und den rechten Vorhof ausübte und starke inspirat. Venenschwellung und mech. P. par. hervorrief; *v. d. Mandele* (l. c. S. 71) bildet einen ähnlichen Fall ab, bei dem durch die Atmung das Perikard zipfelförmig angespannt wurde, wodurch das Herz der Abwärtsbewegung des Zwerchfells nicht folgen konnte. Auch bei alten Phthisen kommen solche Zustände, welche zu mech. P. par. führen, vor.

Bei Enteroptosis mit hochgradigem Zwerchfelltiefstand kann sich ebenfalls diese Art des P. par. und die paradoxe inspiratorische Venenanschwellung zeigen. Hier liegt die Schwierigkeit in der hängenden Lage des Herzens im Thorax. Dem Herzen ist durch extremen Tiefstand des Zwerchfells die Unterlage genommen. Atmet der Patient tief ein, was bei diesem Zustande hauptsächlich durch Hebung der oberen Thoraxpartien geschieht, so können sich Herz und Zwerchfell bekanntlich so weit voneinander entfernen, daß man am

Röntgenschirm einen Lichtspalt zwischen beiden sehen kann. Dabei wird das Perikard nach abwärts gezerrt und das Herz in seiner freien Beweglichkeit gestört.

Thoraxanomalien und namentlich stärkere Kyphosen und Kyphoskoliosen haben bekanntlich einen ungemein schädlichen Einfluß auf Kreislauf und Herz. Das Problem der Störung ist nie wirklich systematisch studiert worden; trotzdem erscheint es kaum zweifelhaft, daß der pathologische Atemmechanismus vor allem die schweren Folgen verschuldet. Die abnorm gerichtete Zwerchfelltätigkeit, die vollständig gestörten, einander entgegenarbeitenden respiratorischen Bewegungen der einzelnen Thoraxabschnitte, oben gegen unten, rechts gegen links, lassen nicht selten beim Atmen Verengerung statt Erweiterung, Senkung statt Hebung der Rippen eintreten (1016). Man braucht nur die Aufmerksamkeit auf das Verhalten von Puls und Halsvenen zu richten, um auch hier die Merkmale des mechanischen P. par., besonders das inspiratorische Anschwellen der Halsvenen zu finden. Ein klassischer Fall aus unserer Klinik ist von *v. d. Mandele* (l. c.) ausführlich beschrieben worden:

Ein körperlich stark zurückgebliebener Knabe von 15 Jahren hat ein sehr großes Herz (Mitral- und Trikuspidalklappenfehler), welches zum überschlanken Thorax in starkem Mißverhältnis steht. Es ist, als ob das Herz die linke vordere Brustwand sehr stark nach vorne ausgebuchtet hätte. Dieser Vorwölbung entspricht eine starke seitliche Verengerung der unteren Thoraxpartien. Bei der Einatmung wird der untere Thorax noch mehr zusammengezogen, die schon bestehende Verengerung wird dadurch so sehr verstärkt, daß tatsächlich bei jedem Atemzuge das große Herz von den Rippen umklammert und gedrückt wird. Diese inspiratorische Kompression des Herzens war so augenfällig, daß sofort untersucht wurde, ob nicht ein P. par. vorhanden sei. Tatsächlich wurde ein solcher gefunden, und zwar, wie zu erwarten war, in der Form des mechanisch verursachten Typus.

Aus diesen Beispielen geht hervor, daß der mechanische P. par. für adhäsive Mediastino-Perikarditis nicht pathognomonisch ist, sondern in solchen Fällen von mechanischer Behinderung der Herztätigkeit vorkommt, bei welchen die Atmung die Arbeitsbedingungen für das Herz noch ungünstiger gestaltet oder das Zuströmen von Blut in den Thorax behindert. Diese allgemeine Fassung schließt also sehr verschiedene anatomische Möglichkeiten in sich, präjudiziert nichts, verlangt aber das Vorhandensein der charakteristischen sphygmographischen Merkmale.

Die Differentialdiagnose der verschiedenen Formen des Pulsus paradoxus

ist ohne eingehende Kenntnis und Berücksichtigung aller mechanischen und dynamischen Bedingungen für Atmung und Kreislauf nicht möglich. So darf z. B. der P. par. nicht mit dem Kleinerwerden des Pulses bei inspiratorischer Beschleunigung verwechselt werden. *V. d. Mandele* fand, daß ein sehr großer Teil der von verschiedenen Autoren als Beispiele von P. par. abgebildeten Kurven nichts anderes darstellen als die gemeine resp. Arrhythmie mit starker inspiratorischer Beschleunigung. Das Heranziehen solcher gar nicht zum P. par. gehöriger Fälle hat zur Verwirrung bei der Deutung dieser Pulsanomalien viel beigetragen. *Vaquez* ist auf diese Weise dazu gekommen, den vagalen Ursprung des P. par. durch die Atropinprobe nachweisen zu wollen. Natürlich wird durch Atropin die respiratorische Arrhythmie be-

hoben und dadurch die durch sie hervorgerufene Verkleinerung der Pulswellen zum Verschwinden gebracht. Der wirkliche P. par., ob dynamisch oder mechanisch, wird natürlich durch Atropin nicht nachgewiesen, im Gegenteil, der fehlende Effekt des Atropins ist sogar eher als Beweis für das Vorhandensein eines P. par. anzusehen.

Es gibt aber noch ein anderes Differenzierungsmittel. Wir sahen, daß sowohl bei der dynamischen wie bei der mechanischen Entstehungsweise des P. par. eine geringere Füllung des arteriellen Systems zustandekommt. Der sphygmographische Ausdruck dafür ist das Sinken der Grundlinie der Kurve. Bei der respiratorischen Arrhythmie, bei welcher nur die Frequenz beschleunigt wird, ist diese geringere Füllung nicht vorhanden. Dementsprechend findet man in solchen Kurven (Fig. 447, Taf. 184) während des inspiratorischen Kleinerwerdens der Pulswellen ein Steigen der Grundlinie *(v. d. Mandele).* Je früher in die Diastole eine Pulswelle fällt, in ein umso höheres Niveau der vorangehenden Pulswelle kommt sie zu liegen. Vergleicht man die Kurven der dynamischen und mechanischen Formen des P. par. mit Fig. 447 oder mit Fig. 48, Taf. 20, wo diese Erscheinung besonders schön ausgeprägt ist, so zeigt sich der Unterschied sofort und in überzeugender Weise.

Der P. par., zuweilen in seiner klinischen Bedeutung überschätzt, vielfach aus Unkenntnis der klinischen Tatsachen mißachtet, ist ein ebenso interessantes als wichtiges Symptom. Sein Vorhandensein sowohl wie sein Fehlen können zu richtiger diagnostischer Einsicht führen, vorausgesetzt, daß man sich die Mühe gibt, genau zwischen seinen verschiedenen Formen zu unterscheiden; die Mittel dazu besitzen wir seit vielen Jahren in der graphischen Registrierung von Radialispuls, Spitzenstoß, Venenpuls und Atembewegungen.

Soll man für ein so heterogenes Symptom den nicht ganz glücklich gewählten Namen P. par. beibehalten? Versuche zur Umtaufe waren bis jetzt wenig erfolgreich; im allgemeinen hat man die hergebrachte Bezeichnung aus Pietät für *Kussmaul* beibehalten. Ein neuer Name sollte ausdrücken, daß ein regelmäßiger Puls infolge der Atembewegungen kleiner wird. „Pulsus respiratione diminuens" ist lang und klingt nicht schön. „*Kussmaul*scher Puls" würde nur für die mechanisch verursachte Form gelten. Pulsus paradoxus ist kurz und allbekannt; wenn auch das Pulsphänomen an sich nicht paradox ist, sollte unseres Erachtens der durch Überlieferung ehrwürdige Name weiter geführt, jedoch der Zusatz extrathorakal, dynamisch oder mechanisch nie weggelassen werden, weil sonst Mißverständnisse bestehen bleiben und weitere Fortschritte unserer Kenntnisse gehemmt würden.

Literaturverzeichnis.

1. *Aalsmeer*, „De voorzeeken der Sinusarhythmie." Diss. Leiden 1920.
2. *Ackermann (R.)*, „Über thorakale Ableitung des Elektrokardiogramms." D. Arch. f. klin. M. 144, 61, 1924.
3. *Adams (R.)*, „Cases of diseases of the heart" etc. Dublin Hosp. Rep. 4, 353, 1827.
4. *Adler (O.)*, „Wirkung der Glyoxylsäure auf den Tierkörper." Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 56, 207, 1907.
5. *Adlersberg (D.)* u. *Porges (O.)*, „Über die Behandlung des Morbus Basedow mit Ergotamin (Gynergen)." Kl. W. 4, 1489, 1925.
6. *Adrian (E. S.)*, „The recovery process of excitable tissue." I. J. of Physiol. 54, 1, 1920 u. II. 55, 193, 1921.
7. *Adrian (E. S.)* a. *Lucas (Keith)*, „On the summation of propagated disturbances in nerve and muscle." J. of Physiol. 44, 68, 1912.
8. *Albrecht (E.)*, „Die Atmungsreaktion des Herzens." (G. Fischer) Jena 1910.
9. *Alcock (N. H.)* u. *Meyer (H.)*, „Über die Wirkung des Carpains auf die Herztätigkeit." Arch. f. Anat. Phys., Phys. Abt. 224, 1903.
10. *Alexander (A. A.)*, *Knight (H. F.)* and *White (P. D.)*, „The auricular wave (P) of the electrocardiogram. Clinical observations with especial reference to pulmonic and mitral stenoses." Arch. int. Med. 36, 712, 1925.
11. *Alvorez Moulia (A.)* et *Lucci (A. di)*, „Un dispositif spécial pour stabiliser la corde des electrocardiographes et amoindrir les oscillations dues à des influences indépendantes de celles du cœur." Arch. mal. du cœur 18, 371, 1925.
12. *Amsler (C.)* u. *Pick (E. P.)*, „Zur Pharmakologie der Wärmenarkose des Kaltblüterherzens." Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 84, 52, 1918.
13. *Amsler (C.)* u. *Pick (E. P.)*, „Über die Strophantinkontraktur der getrennten Kammerhälften des Kaltblüterherzens." Pflüg. Arch. 184, 62, 1920.
14. *Andrus (E. C.)*, „Nachdauernde Rhythmusänderungen als Folge einer einzelnen Reizung des Vorhofes." Pflüg. Arch. 209, 125, 1926.
15. *Andrus (E. C.)* a. *Carter (E. P.)*, „The development and propagation of the excitatory process in the perfused heart." Heart 11, 97, 1924.
16. *Aschner (B.)*, „Über einen bisher noch nicht beschriebenen Reflex vom Auge auf Kreislauf und Atmung. Verschwinden des Radialpulses bei Druck auf das Auge." W. kl. W. 44, 1529, 1908.
17. *Ashman (R.)*, „Conductivity in compressed cardiac muscle. The recovery of conductivity following impulse transmission in compressed auricular muscle of the turtle heart." Am. J. of Physiol. 74, 121 u. 140, 1925.
18. *Ashman (R.)* a. *Herrmann (G. R.)*, „A supernormal phase in conduction and a recovery curve for the human junctional tissues." Am. Heart J. 1, 594, 1926.
19. *Ashman (R.)* a. *Wooley (E.)*, „Combined supernormal and fatigue phenomena in compressed cardiac muscle." Proc. Soc. Exp. Biol. and Med. 33, 159, 1925.
20. *Assmann (H.)*, „Röntgendiagnostik der inneren Erkrankungen." Leipzig 1921.
21. *Astdruck (P.)*, „Über psychische Beeinflussung der Herztätigkeit und Atmung in der Hypnose." M. m. W. 69, 1730, 1922.
22. *Aubert (H.)* u. *Dehn (N.)*, „Über die Wirkungen des Kaffees, des Fleischextrakts und der Kalisalze auf Herztätigkeit und Blutdruck." Pflüg. Arch. 9, 115, 1874.
23. *Bachmann (G.)*, „Sphygmographic study of a case of complete heart-block." Arch. int. Med. 4, 238, 1909.
24. *Bachmann (G.)*, „The distribution of the vagus nerves to the sino-auricular junction of the mammalian heart." Am. J. of Physiol. 59, 468, 1922; 63, 300, 1923.
25. *Bamberger (H. v.)*, „Lehrbuch der Krankheiten des Herzens." Wien 1857.

26. *Barcroft (J.), Bock (A. V.)* a. *Roughton (F. J.)*, „Observations on the circulation and respiration in a case of paroxysmal tachycardia." Heart 9, 7, 1921/22.
27. *Bard (M. L.)*, „Des divers détails du pouls veineux des jugulaires chez l'homme." J. de Phys. et de Path. gén. 8, 454 u. 466, 1906.
28. *Bard (M. L.)*, „De l'origine et de la signification de l'onde protosystolique du pouls veineux des jugulaires." Arch. mal. du cœur 1, 337, 1908.
29. *Barker (L. F.)* and *Bridgmann (E. W.)*, „Extreme prolongation of conduction time in the bundle of His." J. Am. med. Ass. 68, 903, 1917.
30. *Barringer (T. B.)*, „Effect of auricular fibrillation on functional ability of the heart." J. Am. med. Ass. 82, 516, 1924.
31. *Baumgartner (E. A.), Webb (C. W.)* u. *Schoonmaker (H.)*, „Auricular fibrillation in goiter." Arch. int. Med. 33, 500, 1924.
32. *Bäumler (Ch.)*, „Vollständiger Herzstillstand, anfallsweise im Cheyne-Stokesschen Atmen bei einem jugendlichen Herzkranken auftretend." Zbl. f. Herzkrkh. 4, 1, 1912.
33. *Bayliss (W. M.)* u. *Starling (E. H.)*, „On the electromotive phenomena of the mammalian heart." Monthly internat. J. of Anat. a. Physiol. 9, 256, 1892.
34. *Bayliss (W. M.)* u. *Starling (E. H.)*, „On some points in the innervation of the mammalian heart." J. of Physiol. 13, 407, 1892.
35. *Belski (A.)*, „Beobachtungen über atrioventrikuläre Automatie im Verlaufe von Infektionskrankheiten." Ztschr. f. klin. M. 29, 84, 1913.
36. *Benjamin* u. *Kapff*, „Über die Behandlung der Arrhythmia perpetua mit Chinidin." D. m. W. 47, 10, 1921.
37. *Bensen (R.)*, „Ein Fall von Innervationsstörung des Herzens." B. kl. W. 17, 248, 1880.
38. *Bergmann (G. v.)*, „Zur Chinidintherapie des Herzens." M. m. W. 66, 705, 1919.
39. *Bernhardt (M.)*, „Die Erkrankungen der peripherischen Nerven." Nothnagel, „Spezielle Pathologie und Therapie." 11, I., 241, 1895.
40. *Bezold (A.)*, „Von den Veränderungen des Herzschlags nach Verschließung der Koronararterien." Unters. physiol. Lab. Würzburg, 2, 256, 1867.
41. *Bickel (G.)* u. *Frommel (E.)*, „De la fréquence et des modalités des arythmies dans la maladie de Basedow et le goitre basedowifié." Arch. mal. du cœur 18, 378, 1925.
42. *Bickel (G.)* u. *Frommel (E.)*, „Recherches expérimentels sur la pathogénie des arythmies." Arch. mal. du cœur 18, 450, 1925.
43. *Biedl (A.)* u. *Rihl (J.)*, „Ein Fall von Adams-Stokesscher Krankheit mit Läsionen in beiden Tawaraschenkeln." Zbl. f. Herzkrkh. 8, 71 u. 83, 1916.
44. *Biedl (A.)* u. *Rihl (J.)*, „Die elektrokardiographische Station der Klinik nebst Bemerkungen über die Formveränderungen des Ekg bei Doppelableitungen." Kl. W. 2, 2079, 1923.
45. *Bloedorn (W. A.)* u. *Roberts (L. J.)*, „The value of the electrocardiography in prognosis." Arch. int. Med. 32, 718, 1923.
46. *Blumenfeldt (E.)* u. *Putzig (H.)*, „Experimentelle elektrokardiographische Studien über die Wirkung der Respiration auf die Herztätigkeit." Pflüg. Arch. 155, 443, 1914.
47. *Blumgart (H.)*, „The reaction of exercise to the heart affected by auricular fibrillation." Heart 11, 49, 1924.
48. *Boden (E.)* u. *Neukirch (P.)*, „Elektrokardiographische Studien am isolierten Säugetier- u. Menschenherzen bei direkter u. indirekter Ableitung." Pflüg. Arch. 171, 146, 1918.
49. *Boden (E.)* u. *Neukirch (P.)*, „Klinische u. experimentelle Beobachtungen über die Herzwirkung des Chinidins." D. Arch. f. klin. M. 136, 181, 1921.
50. *Boeke (J.)*, „De innervatie van de hartspier." Ver. Kon. Akad. v. Wet. Amsterdam 33, 933, 1925.
51. *Boekelmann (A. J.)*, „Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung des Chinidins beim Vorhofflimmern." Pflüg. Arch. 198, 615, 1923.
52. *Boehm (R.)*, „Studien über Herzgifte." Würzburg 1871.
53. *Boehm (R.)* „Untersuchungen über die physiologische Wirkung der Digitalis und des Digitalin." Pflüg. Arch. 5, 153, 1872.
54. *Boehm (R.)*, „Untersuchungen über den Nervus accelerator cordis der Katze." Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 4, 255, 1875.
55. *Boer (S. de)*, „The influence of veratrin poisoning on the electrogram of the frogs hearts." J. of Physiol. 49, 310, 1915.
56. *Boer (S. de)*, „Herzalternans." Zbl. f. Physiol. 30, 149, 1915.
57. *Boer (S. de)*, „Herzalternans." Nederl. tijdschr. v. geneesk. 60, 5, 1916.

58. *Boer (S. de)*, „Recherches pharmaco-physiologiques sur la contraction du cœur de la grenouille. II." Arch. néerl. de Physiol. I, 507, 1917.
59. *Boer (S. de)*, „Eine neue Theorie über das Entstehen von Kammerwühlen." Pflüg. Arch. 178, 1, 1920.
60. *Boer (S. de)*, I. „Herzwühlen." Akad. d. Wiss. Amsterdam 27. III. 1920, Teil 28, S. 982. — II. „Über die Beziehung zwischen Herzwühlen und gehäufter Extrasystolie." 27. III. 1920, Teil 28, S. 992. — III. „Kammerwühlen u. gehäufte Extrasystolie der Kammer etc." 23. VII. 1920, Teil 28, S. 1208.
61. *Boer (S. de)*, „Herzwühlen, Flimmern, Flattern, gehäufte Extrasystolie, paroxysmale Tachykardie." Pflüg. Arch. 187, 193, 1921.
62. *Boer (S. de)*, „Das Alternansproblem." Pflüg. Arch. 192, 183, 1921.
63. *Boer (S. de)*, „Über die Wirkung von Chinin bei Vorhofflimmern. Ein therapeutisches Paradoxon." Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 94, 314, 1922.
64. *Boer (S. de)*, „Sur le racourcissement de la pause compensatoire après une systole supplémentaire des oreillettes du cœur de grenouille." Arch. néerl. de Physiol. 7, 132, 1922.
65. *Boer (S. de)*, „Die Physiologie und Pharmakologie des Flimmerns." Erg. d. Physiol. 21, 1, 1923.
66. *Boer (S. de)*, „Über Kammerflattern und Kammerflimmern bei einem Patienten mit totalem Herzblock." Ztschr. f. d. g. exp. M. 38, 191, 1923.
67. *Boer (S. de)*, „The electrogram of the ventricle." Am. J. of Physiol. 74, 158, 1925.
68. *Boer (S. de)*, „Die physiologische Grundlage und Klinik des unregelmäßigen Herzschlages." Erg. d. Inn. M. 29, 391, 1926.
69. *Böttcher (P. G.)*, „Über die klinische Verwertbarkeit von Nadelelektroden (Straub) bei der Elektrokardiographie." Kl. W. 2, 1357, 1923.
70. *Boruttau (H.)*, „Der Tod durch Elektrizität, Verhütung der Unfälle durch Starkstrom und Wiederbelebung durch elektrischen Strom Verunglückter." B. kl. W. 53, 912, 1916.
71. *Boruttau (H.)*, „Todesfälle durch therapeutische Wechselstromanwendung und deren Verhütung." D. m. W. 43, 808, 1917.
72. *Bouveret (L.)*, „De la tachycardie essentielle paroxystique." Rev. de Méd. 9, 753, 1889 und 9, 837, 1889.
73. *Bowditch (H. P.)*, „Über die Eigentümlichkeit der Reizbarkeit, welche die Muskelfasern des Herzens zeigen." Arbeiten physiol. Anst. Leipzig 6, 139, 1871.
74. *Bowditch (H. P.)*, Ber. d. sächs. Ges. d. Wiss. math. phys. Kl. 662, 1871.
75. *Braeunig (K.)*, „Über muskuläre Verbindungen zwischen Vorkammer und Kammer des Herzens." B. kl. W. 41, 1000, 1904. — Über muskuläre Verbindungen zwischen Vorkammer und Kammer bei verschiedenen Wirbeltierherzen." Arch. f. Anat. Phys. Phys. Abt. 1, 1904, Suppl.
76. *Brandenburg (K.)*, „Über die Wirkung der Galle auf das Herz." Arch. f. Anat. Phys. Phys. Abt. 149, 1903. Suppl.
77. *Brandenburg (K.)*, „Über die Eigenschaft der Digitalis beim Froschherzen, die selbständige Erzeugung von Bewegungsreizen an der Grenze von Vorhöfen und Kammern anzuregen." Arch. f. Anat. Phys. Phys. Abt. 213, 1904, Suppl.
78. *Brandenburg (K.)*, „Über die Eigenschaft des Digitalin, in nicht tödlicher Gabe die Anspruchsfähigkeit des Herzmuskels zu vermindern." Ztschr. f. klin. M. 53, 255, 1904.
79. *Brandenburg (K.)*, „Über das Verhalten der Anspruchsfähigkeit des unter Digitaliseinfluß stehenden Herzens." Ztschr. f. exp. Path. u. Ther. 1, 485, 1905.
80. *Brandenburg (K.)* u. *Hoffmann (P.)*, „Wo entstehen die normalen Bewegungsreize im Warmblüterherzen etc." M. Kl. 16, 1912.
81. *Braun (L.)* u. *Mager (W.)*, „Über die Wirkung der Digitaliskörper auf das isolierte Säugetierherz." Sitzungsber. Ak. Wiss. Wien. 108, 3, 471, 1899.
82. *Brissaud (E.)*, „Leçons sur les maladies nerveuses." Paris 1899.
83. *Bristowe (J. S.)*, „On recurrent palpitation of extreme rapidity in persons otherwise apparently health." Brain 10, 164, 1887.
84. *Bryan Robinson*, cit. nach Tigerstedt. Physiol. d. Kreislaufs II. S. 451.
85. *Buchem (F. S. P. van)*, „De venapols." Dissertation, Leiden 1924.
86. *Bull (L.)*, „On the simultaneous record of the phono- and electrocardiogram." Quart. J. exp. Physiol. 4, 289, 1911.
87. *Burger (R.)*, „Die Hypertrophie der Herzkammern und das Elektrokardiogramm." Ztschr. f. klin. M. 102, 603, 1926.

88. *Carter (E. P.)*, „Clinical observations on defective conduction in the branches of the auriculo-ventricular bundle.“ Arch. int. Med. 13, 803, 1914.
89. *Carter (E. P.)*, „Further observations on the aberrant electrocardiogram etc.“ Arch. int. Med. 22, 331, 1918.
90. *Carter (E. P.)* and *Greene (C. H.)*, „The electrocardiogram and ventricular preponderance.“ Arch. int. Med. 24, 638, 1919.
91. *Chagas (C.)* et *Villela (E.)*, „Forme cardiacque de la Trypanosomiase américaine.“ Rio de Janeiro 1923.
92. *Charcot (J. M.)*, „Leçons cliniques sur les maladies du systèm nerveux.“ II. Paris 1872.
93. *Chauveau (M. A.)*, „De la dissociation du rythme auriculaire et du rythme ventriculaire.“ Rev. de Méd. 5, 161, 1885.
94. *Clement (E.)*, „Über eine neue Methode zur Untersuchung der Fortleitung des Erregungsvorganges im Herzen.“ Ztschr. f. Biol. 58, 110, 1912.
95. *Clerc (A.)*, „Les Arythmies en clinique.“ Masson et Cie. Paris 1925.
96. *Clerc (A.)* et *Esmein (Ch.)*, „Étude critique de la pulsation œsophagienne chez l'homme.“ Arch. mal. du cœur 3, 1, 1910.
97. *Clerc (A.)* et *Pezzi (C.)*, „Le rythme septal du cœur.“ Arch. mal. du cœur 13, 103, 1920.
98. *Clerc (A.)*, *Pezzi (C.)* et *Perrochaud (G.)*, „Action comparée sur le cœur du chien des principieux alcaloides du quinquina (quinine, quinidine, cinchonine et cinchonidine).“ Compt. rend. Soc. d. Biol. 89, 300, 1923.
99. *Cohn (A. E.)*, „Clinical and electrocardiographic studies of the action of digitalis.“ J. Am. med. Assoc. 64, 463, 1915.
100. *Cohn (A. E.)*, „A new electrode for use in clinical electrocardiography.“ Arch. int. Med. 26, 105, 1920.
101. *Cohn (A. E.)*, „An investigation of the relation of the position of the heart to the electrogardiogram.“ Heart 9, 311, 1921/22.
102. *Cohn (A. E.)* and *Fraser (F. R.)*, „Certain effects of digitalis on the heart.“ J. Pharm. a. exp. Ther. 5, 512, 1913/14.
103. *Cohn (A. E.)* and *Fraser (F. R.)*, „Paroxysmal tachycardia and the effect of stimulation of the vagus nerves by pressure.“ Heart 5, 93, 1913/4.
104. *Cohn (A. E.)* and *Fraser (F. R.)*, „The occurence of auricular contractions in a case of incomplete and complete heart-block due to stimuli received from the contracting ventricles.“ Heart 5, 141, 1913/4.
105. *Cohn (A. E.)*, *Fraser (F. R.)* and *Jamieson (R. A.)*, „The influence of digitalis on the T-wave of the human electrocardiogram.“ J. exp. Med. 21, 593, 1915.
106. *Cohn (A. E.)*, *Holmes (G. M.)* and *Lewis (T.)*, „Report of a case of transient attacks of heart-block, including a post-mortem examination.“ Heart 2, 241, 1910/11.
107. *Cohn (A. E.)* and *Kessel (L.)*, „The function of the sino-auricular node.“ Arch. int. Med. 7, 226, 1911.
108. *Cohn (A. E.)*, *Kessel (L.)* and *Mason (H. H.)*, „Observations on the function of the sino-auricular node in the dog.“ Heart 3, 311, 1911/12.
109. *Cohn (A. E.)* and *Levine (S. A.)*, „The beneficial effects of bariumchlorid on Adams-Stokes disease.“ Arch. int. Med. 36, 1, 1925.
110. *Cohn (A. E.)* and *Levy (R. L.)*, „Experiments with quinidine on conduction etc.“ Proc. Soc. exp. Biol. and Med. 19, 174, 1922.
111. *Cohn (A. S.)* and *Lewis (T.)*, „The predominant influence of the left vagus nerve upon conduction between the auricles and ventricles in the dog.“ J. exp. Med. 18, 739, 1913.
112. *Cohn (A. E.)* and *Lewis (T.)*, „Auricular fibrillation and complete heart block etc.“ Heart 4, 15, 1912/3.
113. *Cohn (A. E.)* and *Lewis (T.)*, „The pathology of bundle branch lesions of the heart.“ Proc. path. Soc. New York 14, 207, 1914.
114. *Cohn (A. E.)* and *Mason (H. H.)*, „Further observations on the function of the sino-auricular node.“ Heart 3, 341, 1911/12.
115. *Cohn (A. E.)* u. *Trendelenburg (W.)*, „Untersuchungen zur Physiologie des Übergangsbündels am Säugetierherzen, nebst mikroskopischen Nachprüfungen.“ Pflüg. Arch. 131, 1, 1910.
116. *Cohnheim (J.)* u. *Schultheß-Rechberg (A. v.)*, „Über die Folgen der Kranzarterienverschließung für das Herz.“ Virch. Arch. 85, 503, 1881.
117. *Cowan (J.)* and *Ritchie (W. T.)*, „Coupled rhythms of the heart.“ Quart. J. Med. 4, 55, 1910/11.

118. *Cremer (M.)*, „Über die galvanometrische Beobachtung und Registrierung der Aktionsströme im offenen Kreise." Sitzungsber. d. Münch. Ges. f. Morph. 1, 1905.
119. *Cullis (W. C.)* and *Dixon (W. E.)*, „Excitation and section of the auriculo-ventricular bundle." J. of Physiol. 42, 156, 1911.
120. *Curran (E. J.)*, „A constant bursa in relation with the bundle of His; with studies of the auricular connections of the bundle." Anat. Anz. 35, 89, 1910.
121. *Cushny (A. R.)*, „On the action of substances of the digitalis series on the circulation in mammals." J. exp. Med. 2, 233, 1897.
122. *Cushny (A. R.)*, „On the interpretation of pulse-tracings." J. exp. Med. 4, 327, 1899.
123. *Cushny (A. R.)*, cit. nach *Hering (H. E.)*, XXIII. Kongr. f. inn. Med. 138, 1906.
124. *Cushny (A. R.)*, „The irregularities of the mammalian heart observed under aconitine and on electrical stimulation." Heart 1, 1, 1909/10.
125. *Cushny (A. R.)*, „Stimulation of the isolated ventricle, with special reference to the development of spontaneous rhythm." Heart 3, 257, 1911/12.
126. *Cushny (A. R.)* and *Edmunds (C. W.)*, „Paroxysmal irregularity of the heart and auricular fibrillation." „Studies on Pathology etc." (ed. by Bulloch), Aberdeen 1906, p. 95.
127. *Cushny (A. R.)* and *Edmunds (C. W.)*, „Paroxysmal irregularity of the heart and auricular fibrillation." Am. J. med. Sci. 133, 66, 1907.
128. *Cushny (A. R.)* and *Grosh (L. C.)*, „The venous pulse." J. Am. med. Ass. 49, 1254, 1907.
129. *Cushny (A. R.)*, *Marris (H. F.)* and *Silberberg (M. D.)*, „The action of digitalis in therapeutics." Heart 4, 33, 1912/13.
130. *Cushny (A. R.)* and *Matthews (S. A.)*, „On the effects of electrical stimulation of the mammalian heart." J. of Physiol. 21, 213, 1897.
131. *Cushny (A. R.)* and *Naten (B. K. van)*, „On the action of caffeine on the mammalian heart." Arch. int. Pharmacodyn. et Ther. 9, 169, 1901.
132. *Czermak (J. N. von)*, „Sphygmische Bemerkungen." Sitzungsber. Ak. Wiss. Wien. 47, II, 438, 1863.
133. *Dagnini*, „Intorno ad un riflesso provocato in alcuni emiplegie collo stimulo della cornea e colla pressione sul bulbo oculare." Bull. Sci. med. Bologna, Jahrg. 79, Serie 8, Bd. 8, 380, 1908.
134. *Danielopolu (D.)*, „Recherches sur l'action de la digitalis dans le rythme alternant." Arch. mal. du cœur 6, 689, 1913.
135. *Danielopolu (D.)* et *Danulesco (V.)*, „Trouble de conductibilité dans les branches du faisceau auriculo-ventriculaire." Arch. mal. du cœur 15, 361, 1922.
136. *Dehio (K.)*, „Über die Bradykardie der Rekonvaleszenten." D. Arch. f. klin. M. 52, 74, 1894.
137. *Deneke (Th.)* u. *Adam (H.)*, „Beobachtungen am isolierten, überlebenden menschlichen Herzen." Ztschr. f. exp. Path. u. Ther. 2, 491, 1906.
138. *Depree (H. T.)*, „Adrenalin in chloroform anaesthesia." Brit. med. J. 879, 1913, Vol. 1.
139. *Dieuaide (F. R.)*, „The determination and significance of the electrical axis of the human heart." Arch. int. Med. 27, 558, 1921.
140. *Dieuaide (F. R.)*, „The electrocardiogram as an aid in the diagnosis of adhesive pericardial mediastinitis." Arch. int. Med. 35, 362, 1925.
141. *Dieuaide (F. R.)* and *Davidson (E. C.)*, „Terminal cardiac arhythmias." Arch. int. Med. 28, 663, 1921.
142. *Dixon (W. E.)*, „The action of alcohol on the circulation." J. of Physiol. 35, 346, 1906/7.
143. *Donzelot (E.)*, „La dualité normale de l'automatisme cardiacque." Arch. mal. du cœur 17, 409, 1924.
144. *Donzelot (E.)* et *Géraudel (E.)*, „Un cas de bradycardie septale permanente." Arch. mal. du cœur 17, 401, 1924.
145. *Dresbach (M.)* and *Munford (S. A.)*, „Interpolated extrasystoles, in an apparently normal human heart, illustrated by electrocardiograms and polygrams." Heart 5, 197, 1913/14.
146. *Druener (L.)*, „Über die anatomischen Unterlagen der Sinusreflexe Herings." D. m. W. 51, 559, 1925.
147. *Drury (A. N.)*, „Arborisation-block." Heart 8, 23, 1921.
148. *Drury (A. N.)*, „Paroxysmal tachycardia of A-V nodal origin exhibiting retrograde heart-block and reciprocal rhythm." Heart 11, 405, 1924.
149. *Drury (A. N.)*, „The spread of the excitatory process in auricular muscle subjected to pressure." J. of Physiol. 59, Proc. XLV, 1925.
150. *Drury (A. N.)*, „Further observations upon intra-auricular block produced by pressure or cooling." Heart 12, 143, 1925.

151. *Drury (A. N.)* and *Andrus (E. C.)*, „The influence of hydrogen-ion concentration upon conduction in the auricle of the perfused mammalian heart." Heart 11, 389, 1924.
152. *Drury (A. N.)* and *Brow (G. R.)*, „Observations relating to the unipolar electrical curves of heart muscle with especial reference to the mammalian auricle." Heart 12, 321, 1926.
153. *Drury (A. N.)*, *Horsfall (W. N.)* and *Munly (W. C.)*, „Observations relating to the action of quinidine upon dog's heart etc." Heart 9, 365, 1921/22.
154. *Drury (A. N.)* and *Iliescu (C. C.)*, „Observations upon flutter and fibrillation. VIII. The electrocardiograms of clinical fibrillation." Heart 8, 171, 1921.
155. *Drury (A. N.)* and *Love (W. S.)*, „The supposed lengthening of the absolute refractory period of frogs ventricular muscle by veratrine." Heart 13, 77, 1926.
156. *Durig (A.)*, „Über die elektromotorischen Wirkungen des wasserarmen Muskels." Pflüg. Arch. 97, 457, 1903.
157. *Eckl (K.)*, „Über einzelne, seltene klin. Fälle atrioventrikulärer Automatie und experimentelle Erzeugung derselben durch subkutane Atropininjektionen." W. m. W. 69, 440, 1919.
158. *Edens (E.)*, „Pulsstudien." D. Arch. f. klin. M. 100, 221, 1910 u. 103, 245, 1911.
159. *Edens (E.)*, „Über Digitaliswirkung." D. Arch. f. klin. M. 104, 512, 1911.
160. *Edens (E.)*, „Die Digitalistherapie." Urban & Schwarzenberg, Berlin-Wien 1916.
161. *Edens (E.)*, „Über atrioventrikuläre Automatie u. sinuaurikuläre Leitungsstörung beim Menschen." D. Arch. f. klin. M. 136, 207, 1921.
162. *Edens (E.)*, „Über das Wesen der Reizleitungsstörung." D. Arch. f. klin. M. 137, 32, 1921.
163. *Edens (E.)* u. *Huber (J. E.)*, „Über Digitalisbigeminie." D. Arch. f. klin. M. 118, 476, 1916.
164. *Edens (E.)* u. *Wartensleben (B.)*, „Über die S-Welle im Jugularispuls." D. Arch. f. klin. M. 104, 552, 1911.
165. *Egmond (A. A. J. van)*, „Über die Wirkung einiger Arzneimittel beim vollständigen Herzblock." Pflüg. Arch. 154, 39, 1913.
166. *Egmond (A. A. J. van)*, „Über einige Arzneimittel bei partiellem Herzblock." Pflüg. Arch. 180, 149, 1920.
167. *Eiger (M.)*, „Die elektrokardiographische Methode, ihre Bedeutung und klinische Anwendung." Prag. med. Woch. 36, 287 u. 303, 1911.
168. *Eiger (M.)*, „Die physiologischen Grundlagen der Elektrokardiographie." Bull. Acad. de Sci. Cracovie 531, 1911.
169. *Einbrodt* „Über Herzreizung und ihr Verhältnis zum Blutdruck." Sitzungsber. Ak. Wiss. Wien, 38, 345, 1860.
170. *Einthoven (W.)*, „Über die Form des menschlichen Elektrokardiogramms". Pflüg. Arch. 60, 101, 1895.
171. *Einthoven (W.)*, „Ein neues Galvanometer." Annalen der Physik, Folge 4, 12, 1059, 1903.
172. *Einthoven (W.)*, „Die galvanometrische Registrierung des menschlichen Elektrokardiogramms, zugleich eine Beurteilung der Anwendung des Kapillarelektrometers in der Physiologie." Pflüg. Arch. 99, 472, 1903.
173. *Einthoven (W.)*, „Le télécardiogramme." Arch. int. de Physiol. 4, 132, 1906.
174. *Einthoven (W.)*, „Die Registrierung der menschlichen Herztöne mittels des Saitengalvanometers." Pflüg. Arch. 117, 461, 1907.
175. *Einthoven (W.)*, „Ein dritter Herzton." Pflüg. Arch. 120, 31, 1907.
176. *Einthoven (W.)*, „Weiteres über das Elektrokardiogramm." Pflüg. Arch. 122, 517, 1908.
176a. *Einthoven (W.)*, „Über die Deutung des Elektrokardiogramms." Pflüg. Arch. 149, 65, 1912.
177. *Einthoven (W.)*, *Bergansius (F. L.)* u. *Bijtel (J.)*, „Die gleichzeitige Registrierung elektrischer Erscheinungen mittels zwei oder mehr Galvanometer und ihre Anwendung auf die Elektrokardiographie." Pflüg. Arch. 164, 167, 1916.
178. *Einthoven (W.)* u. *Bijtel (J.)*, „Über Stromleitung durch den menschlichen Körper." Pflüg. Arch. 198, 439, 1923.
179. *Einthoven (W.)*, *Fahr (G.)* u. *Waart (A. de)*, „Über die Richtung und die manifeste Größe der Potentialschwankungen im menschlichen Herzen und über den Einfluß der Herzlage auf die Form des Elektrokardiogramms." Pflüg. Arch. 150, 275, 1913.
180. *Einthoven (W.)* and *Korteweg (A. J.)*, „On the variability of the size of the pulse in cases of auricular fibrillation." Heart 6, 107, 1915.
181. *Einthoven (W.)* u. *de Lint (K.)*, „Über das normale menschliche Elektrokardiogramm etc." Pflüg. Arch. 80, 139, 1900.
182. Erratum vide Nr. 183.

183. *Engelmann (T. W.)*, „Zur Physiologie des Ureter.“ Pflüg. Arch. 2, 243, 1869.
184. *Engelmann (T. W.)*, „Über die Leitung der Erregung im Herzmuskel.“ Ver. Kon. Akad. v. Wet. Amsterdam, 16. Dez. 1874.
185. *Engelmann (T. W.)*, „Über die Leitung der Erregung im Herzmuskel.“ Pflüg. Arch. 11, 465, 1875.
186. *Engelmann (T. W.)*, „Über das elektrische Verhalten des tätigen Herzens.“ Pflüg. Arch. 17, 68, 1878.
187. *Engelmann (T. W.)*, „Beobachtungen und Versuche am suspendierten Herzen.“ Pflüg. Arch. 52, 357, 1892 u. 56, 149, 1894.
188. *Engelmann (T. W.)*, „Refraktäre Phase und kompensatorische Ruhe in ihrer Bedeutung für den Herzrhythmus.“ Pflüg. Arch. 59, 309, 1894/95.
189. *Engelmann (T. W.)*, „Über reziproke und irreziproke Reizleitung, mit besonderer Beziehung auf das Herz.“ Pflüg. Arch. 61, 275, 1895.
190. *Engelmann (T. W.)*, „Über den Einfluß der Systole auf die motorische Leitung in der Herzkammer, mit Bemerkungen zur Theorie allorhythmischer Herzstörungen.“ Pflüg. Arch. 62, 543, 1895/96.
191. *Engelmann (T. W.)*, „Über reziproke und irreziproke Reizleitung mit besonderer Beziehung auf das Herz.“ Onderz. phys. Lab. Utrecht, 4 Reeks, 4 Deel, 1896.
192. *Engelmann (T. W.)*, „Über den Ursprung der Herzbewegungen und die physiologischen Eigenschaften der großen Herznerven des Frosches.“ Pflüg. Arch. 65, 109, 1896/7.
193. *Engelmann (T. W.)*, „Über die Wirkungen der Nerven auf das Herz.“ Arch. f. Anat. Phys., Phys. Abt. 315, 1900.
194. *Engelmann (T. W.)*, „Über die bathmothropen Wirkungen der Herznerven.“ Arch. f. Anat. Phys., Phys. Abt. 1, 1902.
195. *Engelmann (T. W.)*, „Über die physiologischen Grundvermögen der Herzmuskelsubstanz und die Existenz bathmothroper Herznerven.“ Arch. f. Anat. Phys., Phys. Abt. 109, 1903.
196. *Eppinger (H.)* u. *Hess (L.)*, „Zur Pathologie des vegetativen Systems.“ Ztschr. f. klin. M. 68, 205, 1909.
197. *Eppinger (H.)* u. *Rothberger (C. J.)*, „Zur Analyse des Elektrokardiogramms.“ W. kl. W. 22, 1091, 1909.
198. *Eppinger (H.)* u. *Rothberger (C. J.)*, „Über die Folgen der Durchschneidung der *Tawara*schen Schenkel des Reizleitungssystems.“ Ztschr. f. klin. M. 70, 1, 1910.
199. *Eppinger (H.)* u. *Rothberger (C. J.)*, „Beitrag zur Frage des Elektrogramms der beiden Kammern des Säugetierherzens.“ Zbl. f. Physiol. 24, 1053, 1911.
200. *Eppinger (H.)* u. *Störk (O.)*, „Zur Klinik des Elektrokardiogramms.“ Ztschr. f. klin. M. 71, 157, 1910.
201. *Erfmann (W.)*, „Ein Beitrag zur Kenntnis der Fortleitung des Erregungsvorgangs im Warmblüterherzen.“ Ztschr. f. Biol. 61, 155, 1913.
202. *Erlanger (J.)*, „Vorläufige Mitteilung über die Physiologie des Herzblocks in Säugetieren.“ Zbl. f. Physiol. 19, 9, 1905.
203. *Erlanger (J.)*, „On the physiology of heart-block in mammals with especial reference to the causation of Stokes-Adams disease.“ J. exp. Med. 7, 676, 1905.
204. *Erlanger (J.)*, „On the physiology of heart-block in mammals with especial reference to the causation of Stokes-Adams disease.“ Part. II. „On the Physiology of heart-block in the dog.“ J. exp. Med. 8, 8, 1906.
205. *Erlanger (J.)*, „Further studies on the physiology of heart-block. — The effects of extrasystoles“ etc. Am. J. of Physiol. 16, 160, 1906.
206. *Erlanger (J.)*, „Irregularities of the heart resulting from disturbed conductivity.“ Am. J. med. Sci. 135, 797, 1908.
207. *Erlanger (J.)*, „Observations on the physiology of Purkinje tissue.“ Am. J. of Physiol. 30, 395, 1912.
208. *Erlanger (J.)* and *Blackman (J. R.)*, „Further studies in the physiology of heart-block in mammals. Chronic auriculo-ventricular heart-block in the dog.“ Heart 1, 177, 1909/10.
209. *Erlanger (J.)* u. *Hirschfelder (A. D.)*, „Eine vorläufige Mitteilung über weitere Studien in Bezug auf den Herzblock in Säugetieren.“ Zbl. f. Physiol. 19, 270, 1905.
210. *Erlanger (J.)* u. *Hirschfelder (A. D.)*, „Further studies on the physiology of heart-block in mammals.“ Am. J. of Physiol. 15, 153, 1905/6.
211. *Ewert (W.)*, „The effect of abdominal compression in very rapid heart.“ Brit. med. J. 724, 1910, Vol. 1.
212. *Ewing (E. M.)*, „The venous pulse.“ Am. J. of Physiol. 33, 158, 1914.

213. *Eyster (J. A. E.)* u. *Meek (W. J.)*, „Experiments on the origin and propagation of the impulse in the heart.“ Heart 5, 119, 1913/14.
214. *Eyster (J. A. E)* and *Meek (W. J.)*, „Experiments on the origin and propagation of the impulse in the heart. Observations on dying mammalian hearts.“ Heart 5, 137, 1913/14.
215. *Eyster (J. A. E.)* and *Meek (W. J.)*, „Experiments on the origin and conduction of the cardiac impulse etc.“ Arch. int. Med. 18, 775, 1916.
216. *Fahr (G.)*, „On simultaneous records of the heart sounds and electrocardiogram.“ Heart 4, 147, 1912/13.
217. *Fahr (G.)* u. *Weber (A.)*, „Über die Ortsbestimmung der Erregung im menschlichen Herzen mit Hilfe des Elektrokardiographen.“ D. Arch. f. klin. M. 117, 361, 1915.
218. *Falconer (A. W.)*, „Paroxysmal tachycardia.“ The Practitioner 82, 269, 1909.
219. *Favill (J.)* and *White (P. D.)*, „Voluntary acceleration of the rate of the heart.“ Heart 6, 175, 1917.
220. *Feil (H. S.)*, „The use of epinephrin in Stokes-Adams syndrome.“ J. Am. med. Ass. 80, 26, 1923.
221. *Feil (H. S.)* and *Gilder (M. D. D.)*, „The regularity of simple paroxysmal tachycardia.“ Heart 8, 1, 1921.
222. *Fenoglio (J.)* et *Drogoul (G.)*, „Observations sur l’occlusion des coronaires cardiaques.“ Arch. de Biol. 9, 49, 1888.
223. *Ferralis (G. V.)* et *Pezzi (C.)*, „Réflexe oculo-cardiaque et extrasystoles.“ Arch. mal. du cœur 9, 1, 1916.
224. *Fick (A.)*, Sitzungsber. phys.-med. Ges. Würzburg 1874.
225. *Flack (M.)*, „An investigation of the sino-auricular node of the mammalian heart.“ J. of Physiol. 41, 64, 1910.
226. *Fleming (G. B.)*, „Triple rhythm of the heart due to ventricular extrasystoles.“ Quart. J. Med. 5, 318, 1911/12.
227. *Flyn (J. L.)*, „Paroxysmal tachycardia in an infant.“ Brit. med. J. 507, 1925, Vol. 1.
228. *Foà (C.)*, „Periodische Automatie des herzhemmenden und des vasomotorischen Bulbärzentrums.“ Pflüg. Arch. 153, 513, 1913.
229. *François-Franck*, „Mouvements des veines du cou en rapport avec l’action de la respiration et du cœur.“ Gaz. hebd. d. Méd. et d. Chir. Sér. 3, 19, 132, 156, 225, 1882.
230. *François-Franck*, „Nouvelles recherches sur les effets de la systole des oreillettes sur la pression ventriculaire et artérielle.“ Arch. d. Phys. norm. et de Path. 22, 395, 1890.
231. *Frank (O.)*, „Zur Dynamik des Herzmuskels.“ Ztschr. f. Biol. 32, 370, 1895.
232. *Frank (O.)*, „Die Registrierung des Pulses durch einen Spiegelsphygmographen.“ M. m. W. 50, 1809, 1903.
233. *Frédéricq (H.)*, „La contraction alternante du myocarde et son electrogramme.“ Arch. int. d. Physiol. 12, 96, 1912.
234. *Frédéricq (H.)*, „Die Heringsche Theorie gibt keine Erklärung für den an ausgeschnittenen Herzmuskelstücken hervorgerufenen Pulsus alternans.“ Pflüg. Arch. 151, 106, 1913.
235. *Frédéricq (H.)*, „Les fonctions de nerfs accélerateurs du cœur etc.“ Arch. int. de Physiol. 13, 115, 1913.
236. *Frédéricq (H.)*, „Essai d’interpretation de l’electrocardiogramme.“ Arch. int. d. Physiol. 18, 67, 1921.
237. *Frédéricq (L.)*, „De l’influence de la respiration sur la circulation. I. Les oscillations respiratoires de la pression arterielle chez le chien.“ Arch. d. Biol. 3, 55, 1882.
238. *Frédéricq (L.)*, „Exploration des battements du cœur par la sonde oesophagienne.“ Arch. de Biol. 7, 230, 1886.
239. *Frédéricq (L.)*, „La pulsation du cœur chez le chien.“ Traveaux du Lab. 3, 103, 1890; auch in Bull. Ac. Roy. de Belgique 19, 61, 1890.
240. *Frédéricq (L.)*, „L’atriotomie temporaire etc.“ Arch. int. de Physiol. 1. 83, 1904.
241. *Frédéricq (L.)*, „Rythme affolé des ventricules dû à la fibrillation des oreilletes. Physiologie du faisceau auriculo-ventriculaire.“ Arch. int. d. Physiol. 2, 281, 1904/5.
242. *Frédéricq (L.)*, „La pulsation du cœur du chien est une onde de contraction, qui débute dans l’oreilette droite etc.“ Arch. int. de Physiol. 4, 57, 1905/6.
243. *Frédéricq (L.)*, „La seconde ondulation positive (première ondulation systolique) du pouls veineux physiologique chez le chien.“ Arch. int. d. Physiol. 5, 1, 1907.

244. *Frédéricq (L.)*, „A propos de la découverte du faisceau de His." Arch. int. de Physiol. 11, 478, 1912.
245. Erratum vide Nr. 754.
246. *Freund (H.)*, „Klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungen über Arhythmia perpetua." D. Arch. f. klin. M. 106, 1, 1912.
247. *Frey (M. v.)*, „Die Folgen der Verschließung der Kranzarterien." Ztschr. f. klin. M. 25, 158, 1894.
248. *Frey (W.)*, „Zur Kenntnis der atrio-ventrikulären Schlagfolge des menschlichen Herzens." D. Arch. f. klin. M. 120, 192, 1916.
249. *Frey (W.)*, „Der innere Mechanismus der verschiedenen Formen von extrasystolischer Arhythmie." Zbl. f. Herzkrkh. 10, 157, 1918.
250. *Frey (W.)*, „Über Vorhofflimmern beim Menschen und seine Beseitigung durch Chinidin." B. kl. W. 55, 417 u. 450, 1918.
251. *Frey (W.)*, „Chinidin zur Bekämpfung der absoluten Herzunregelmäßigkeit (Vorhofflimmern)." D. Arch. f. klin. Md. 136, 70, 1921.
252. *Fridericia (L. S.)* „Die Systolendauer im Elektrokardiogramm bei normalen Menschen und bei Herzkranken." Acta Med. Scand. 53, 469 u. 489, 1920; Acta Med. Scand. 54, 17, 1920.
253. *Friedenthal (H.)*, „Über reflektorischen Herztod bei Menschen und Tieren." Arch. f. Anat. Phys., Phys. Abt. 31, 1901.
254. *Friedreich (N.)*, „Zur Diagnose der Herzbeutelverwachsungen." Virch. Arch. 29, 296, 1864.
255. *Friedreich (N.)*, „Krankheiten des Herzens." 1856.
256. *Fritz (E.)* „Un mot sur l'asystolie due à la suffocation laryngée." Gaz. hebd. de méd. et de chir. 1861.
257. *Fröhlich (A.)* u. *Paschkis (K.)*, „Die Bedingungen des Herzkammerflimmerns." Z. f. d. ges. exp. M. 35, 230, 1923.
258. *Fukutake (K.)*, „Beiträge zur Histologie und Entwicklungsgeschichte des Herznervensystems." Ztschr. f. Anat. u. Entw. 76, 592, 1925.
259. *Fulton (F. T.)*, „Observation upon Cheyne-Stokes breathing." Heart 6, 77, 1915/17.
260. *Gager (L. T.)*, „Conduction changes accompanying pericardial effusion, with a consideration of a local circulatory factor in heart-block." Arch. int. Med. 33, 449, 1924.
261. *Gager (L. T.)* and *Pardee (H. E. B.)*, „Intermittent complete heart-block and ventricular standstill." Am. J. med. Sci. 169, 656, 1925.
262. *Galabin (A. L.)*, „On the interpretation of cardiographic tracings and the evidence which they afford as to the causation of the murmurs attendant upon mitral stenosis." Guy's Hosp. Rep. 20, 261, 1875.
263. *Gallavardin (L.)*, „Des bradycardies." XI. Congr. franç. de méd. 1, 29, 1910.
264. *Gallavardin (L.)*, „Trois cas de Stokes-Adams avec block total." Soc. méd. des hôpit. de Lyon, 5. Dec. 1911.
265. *Gallavardin (L.)*, „Pouls alternant et cœur alternant." J. méd. franç. 15, II. 1913.
266. *Gallavardin (L.)*, „De la réalité des extrasystoles ventriculaires rétrogrades." Arch. mal. du cœur 6, 625, 1913.
267. *Gallavardin (L.)*, „Accidents vertigineux ou syncopaux liés à l'extrasystolie auriculaire." Arch. mal. du cœur 7, 161, 1914.
268. *Gallavardin (L.)*, „Pauses ventriculaires et accidents vertigineux dans la maladie de Stokes-Adams." Lyon méd. 122, 1, 1914.
269. *Gallavardin (L.)*, „Tachycardie ventriculaire terminale etc." Arch. mal. du cœur 13, 207, 1920.
270. *Gallavardin (L.)*, „Tachycardie paroxystique ventriculaire." Arch. mal. du cœur 13, 121, 1920.
270a. *Gallavardin (L.)*, „De la tachycardie paroxystique à centre excitable." Arch. mal. du cœur 15, 1, 1922.
270b. *Gallavardin (L.)*, „Extrasystolie ventriculaire à paroxysmes tachycardiques prolongés." Arch. mal. du cœur 15, 298, 1922.
270c. *Gallavardin (L.)*, „Extrasystolie auriculaire à paroxysmes tachycardiques." Arch. mal. du cœur 15, 774, 1922.
271. *Gallavardin (L.)*, „Tachycardie paroxystique à forme arythmique par trouble de la conductibilité auriculo-ventriculaire." Arch. mal. du cœur 16, 117, 1923.
272. *Gallavardin (L.)* et *Bérard (A.)*, „Un cas de fibrillation ventriculaire au cours des accidents syncopaux du Stokes-Adams." Arch. mal du cœur 17, 18, 1924.

273. *Gallavardin (L.)*, *Dufourt (P.)* et *Petzetakis*, „Automatisme ventriculaire intermittent.“ Arch. mal. du cœur 7, 1, 1914.
274. *Gallavardin (L.)* et *Dumas (A.)*, „Contribution à l’étude des tachycardies en salves.“ Arch. mal. du cœur 17, 87, 1924.
275. *Gallavardin (L.)* et *Gravier (L.)*, „Des moyens de déclarer l’alternance du pouls.“ Lyon méd. 1144, 1912.
276. *Gallavardin (L.)* et *Gravier (L.)*, „De l’existance d’une alternance minimale non enregistrable sphygmographiquement. Alternance bimanuelle rythmée.“ Lyon méd., Avril 1914.
277. *Gallavardin (L.)* et *Gravier (L.)*, „Bradycardie nodale permanente, étude du rythme atrio-ventriculaire.“ Arch. mal. du cœur 14, 71, 1921.
278. *Gallemaerts (V.)*, „Dissociation auriculo-ventriculaire provoquée par l’orthostatisme. (Bradycardie orthostatique.)“ Arch. mal. du cœur 16, 332, 1923.
279. *Galli (G.)*, „Pulsus alternans mit partiell alternierender Herztätigkeit.“ M. m. W. 53, 1956, 1906.
280. *Galli (G.)*, „Sincronismo con rapporto da 1:2 tra movim. resp. e cuore. Malatt. del cuore 1919.
281. *Galli (G.)*, „Deuxième contribution a l’étude des synchronismes cardio-respiratoires.“ Arch. mal. du cœur 17, 208, 1924.
282. *Ganter (G.)*, „Zur Analyse des Elektrokardiogramms. (Nach Versuchen am Warmblüterherzen in situ.)“ D. Arch. f. klin. M. 112, 559, 1913.
283. *Ganter (G.)*, „Experimentelle Beiträge zur Kenntnis des Vorhof-Elektrokardiogramms.“ D. Arch. f. klin. M. 129, 137, 1919.
284. *Ganter (G.)* u. *Zahn (A.)*, „Experimentelle Untersuchungen am Säugetierherzen über Reizbildung u. Reizleitung in ihrer Beziehung zum spezifischen Muskelgewebe.“ Pflüg. Arch. 145, 335, 1912.
285. *Ganter (G.)* u. *Zahn (A.)*, „Zur Lokalisation der automatischen Kammerzentren.“ Zbl. f. Physiol. 27, 211, 1913.
286. *Ganter (G.)* u. *Zahn (A.)*, „Über die Beziehungen der Nervi vagi zu Sinusknoten und Atrioventrikularknoten.“ Pflüg. Arch. 154, 492, 1913.
287. *Ganter (G.)* u. *Zahn (A.)*, „Über das Elektrokardiogramm des Vorhofs bei nomotoper und heterotoper Automatie.“ XXX. Kongr. f. inn. Med., 274, 1913.
288. *Garrey (W. E.)*, „Some effects of cardiac nerves upon ventricular fibrillation.“ Am. J. of Physiol. 21, 283, 1908.
289. *Garrey (W. E.)*, „The nature of fibrillary contraction of the heart.“ Am. J. of Physiol. 33, 397, 1914.
290. *Garten (S.)*, „Die photographische Registrierung.“ Tigerstedts Handb. d. physiol. Methodik 1, 117, 1910.
291. *Garten (S.)*, „Über die Verwendung von Differentialelektroden am Säugetierherzen.“ Skand. Arch. f. Physiol. 29, 114, 1913.
292. *Garten (S.)*, „Beiträge zur Lehre vom Kreislauf.“ Ztschr. f. Biol. 66, 23, 1916.
293. *Garten (S.)* u. *Sulze (W.)*, „Ein Beitrag zur Deutung der T-Zacke des Elektrokardiogramms.“ Ztschr. f. Biol. 66, 433, 1916.
294. *Garten (S.)* u. *Weber (A.)*, „Die Druckkurve des rechten Vorhofes in ihrem zeitlichen Verhältnis zum Elektrokardiogramm.“ Ztschr. f. Biol. 66, 83, 1916.
295. *Gaskell (W. H.)*, „On the tonicity of the heart and blood-vessels.“ J. of Physiol. 3, 48, 1880/82.
296. *Gaskell (W. H.)*, „On the rhythm of the heart of the frog and on the nature of the action of the vagus nerve.“ Phil. Trans. Roy. Soc. 173, 993, 1882.
297. *Gaskell (W. H.)*, „Observations on the innervation of the heart.“ Brit. med. J. 572, 1882, Vol. 2.
298. *Gaskell (W. H.)*, „On the innervation of the heart which especial reference to the heart of the tortoise.“ J. of Physiol. 4, 43, 1883.
299. *Gasser (H. S.)* and *Meek (W. J.)*, „A study of the mechanism by which muscular exercise produces acceleration of the heart.“ Am. J. of Physiol. 34, 48, 1914.
300. *Gebert (E.)* u. *Grober*, „Das Elektrokardiogramm des Menschen bei stärkerer Ein- und Ausatmung und beim Valsalvaschen Versuch.“ Zbl. f. Herzkrkh. 17, 167, 1925.
301. *Geigel*, „Lehrbuch der Herzkrankheiten.“ Bergmann, München-Wiesbaden 248, 1920.
302. *Géraudel (E.)*, „Les cardionecteurs.“ Arch. mal. du cœur 18, 445, 1925.
303. *Géraudel (E.)*, „Critique de la théorie des extrasystoles.“ Arch. mal. du cœur 18, 639, 1925.

304. *Géraudel (E.)*, *Bénard (R.)* et *Hillemand (P.)*, „Un second cas de bradyrythmie ventriculaire par sténose de l'artère du ventriculo-necteur.“ Arch. mal. du cœur 19, 281, 1926.
305. *Géraudel (E.)* et *Giroux (R.)*, „Le syndrome d'Adams-Stokes et sa pathogénie.“ La presse méd. 17, 258, 1926.
306. *Gerhardt (C.)*, „Der Kehlkopfcroup.“ Tübingen 1859.
307. *Gerhardt (C.)*, „Über einige Angioneurosen.“ Volkmanns Sammlg. klin. Vorträge, Nr. 209, 1881.
308. *Gerhardt (D.)*, „Über einige pathologische Formen des Spitzenstoßes nebst Bemerkungen über Entstehung des gespaltenen ersten Herztones.“ Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 34, 359, 1894.
309. *Gerhardt (D.)*, „Einige Beobachtungen am Venenpuls.“ Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 47, 250, 1902.
310. *Gerhardt (D.)*, „Beiträge zur modernen Herzdiagnostik.“ Correspbl. Schweizer Ärzte 41, 801, 1911.
311. *Gerhardt (D.)*, „Die Herzklappenfehler.“ Nothnagels Spezielle Pathologie u. Therapie, Wien 1913.
312. *Gerhardt (D.)*, Diskussionsbemerkung zum Vortrag v. Funke: „Über minimale Schwankungen der Pulsperioden.“ XXXI. Kongr. f. inn. Med. 403, 1914.
313. *Gerhardt (D.)*, „Beiträge zur Lehre von der Arhythmia perpetua.“ D. Arch. f. klin. M. 118, 562, 1916.
314. *Gerhardt (D.)*, „Beitrag zur Lehre vom Venenpuls.“ D. Arch. f. klin. M. 127, 175, 1918.
315. *Gerhartz (H.)*, „Die Registrierung des Herzschalles.“ Berlin, Springer, 1911.
316. *Gibson (A. G.)*, „The signifiance of a hitherto undescribed wave in the jugular pulse.“ Lancet 1380, 1907, Vol. 2.
317. *Gibson (A. G.)* and *Ritchie (W. T.)*, „A historic instance of the Adams-Stokes syndrome due to heart block.“ Edinb. med. J. 315 u. 507, 1909, Vol. 2.
318. Erratum vide Nr. 945 a.
319. Erratum vide Nr. 945 b.
320. *Gildemeister (M.)*, „Über die Polarisation der Elektroden etc.“ Ztschr. f. biol. Technik u. Meth. 3, 28, 1915.
321. *Gossage (A. M.)*, „Complete heart-block.“ Quart. J. Med. 2, 19, 1908/9.
322. *Gossage (A. M.)*, „Independent ventricular rhythm: Heart-block and the Stokes-Adams syndrome without affection of conductivity.“ Heart 1, 283, 1909/10.
323. *Gotch (F.)*, „Capillary electrometer records of the electrical changes during the natural beat of the frog's heart etc.“ Proc. Roy. Soc. Bd. 79, 323, 1907.
324. *Gotch (F.)*, „The succession of events in the contracting ventricle as shown by electrometer records.“ Heart 1, 235, 1909/10.
325. *Gottlieb (R.)*, „Zur Herzwirkung des Camphers.“ Ztschr. f. exp. Path. u. Ther. 2, 385, 1906.
326. *Gottwald (E.)*, Der normale Venenpuls.“ Pflüg. Arch. 25, 1, 1881.
327. *Grau (H.)*, „Über den Einfluß der Herzlage auf die Form des Elektrokardiogramms.“ Ztschr. f. klin. M. 69, 281, 1910.
328. *Grau (H.)*, „Über die Bedeutung der äußeren Momente für die Form der elektrokardiographischen Kurve.“ Zbl. f. Physiol. 23, 440, 1909.
329. *Gravier (L.)*, „L'alternance du cœur, Étude critique et clinique.“ Baillère et fils, Paris 1914.
330. *Griffith (T. W.)*, „A clinical study of three cases of heart-block.“ Brit. med. J. 763, 1921.
331. *Griffith (T. W)* and *Cohn (A. E.)*, „Remarks on the study of a case showing a greatly lengthened a-c interval with attacks of partial and of complete heart-block, with an investigation of the underlying pathological conditions.“ Quart. J. Med. 3, 126, 1909/10.
332. *Grödel (F. M.)*, cit. nach Assman. Klin. Röntgendiagnostik II. Aufl., S. 28, Vogel, Leipzig.
333. *Grödel (F. M.)*, „Ungünstige Chinidinwirkung bei vollkommenem Herzblock.“ Ther. d. Gegenw. 62, 172, 1921.
334. *Groß (E.)*, „Die Bedeutung der Salze der Ringerschen Lösung für das isolierte Säugetierherz.“ Pflüg. Arch. 99, 264, 1903.
335. *Guilleaume*, „Un cas de pouls alternant provoqué par la Digitale.“ Arch. mal. du cœur 2, 346, 1909.
336. *Gussenbauer (R.)*, „Über retrograde Extrasystolen.“ Wr. Arch. f. inn. Med. 6, 423, 1923.
337. *Haberlandt (L.)*, „Zur Physiologie des Atrioventrikulartrichters des Froschherzens.“ Ztschr. f. Biol. 61, 1, 1913 u. 63, 305, 1914.

338. *Haberlandt (L.)*, „Zur Physiologie der Atrioventrikularfasern des Kaltblüterherzens." Ztschr. f. Biol. 65, 225, 1915.
339. *Haberlandt (L.)*, „Zur Entstehung des Herzflimmerns." Ztschr. f. Biol. 66, 327, 1916.
340. *Haberlandt (L.)*, „Weitere Beiträge zur Physiologie des Atrioventrikulartrichters des Froschherzens." Ztschr. f. Biol. 67, 83, 1917.
341. *Haberlandt (L.)*, „Fortgesetzte Untersuchungen zur Physiologie der Atrioventrikularverbindung des Kaltblüterherzens." Ztschr. f. Biol. 67, 453, 1917 u. 68, 257, 1918.
342. *Haberlandt (L.)*, „Über die Trennung der intrakardialen Vagusfunktionen von der motorischen Leistung des Froschherzens." 1. Mittlg. Ztschr. f. Biol. 72, 1, 1920; 2. Mittlg. 72, 163, 1920; 3. Mittlg. 73, 151, 1921; 4. u. 5. Mittlg. 73, 285, 1921.
343. *Haberlandt (L.)*, „Ein direkter Nachweis der muskulären Erregungsleitung im Wirbeltierherzen." Ztschr. f. Biol. 76, 49, 1922.
344. *Haberlandt (L.)*, „Über Herzwühlen und Herzflimmern (zugleich eine Kritik der Flimmertheorie von de Boer)." Pflüg. Arch. 200, 519, 1923.
345. *Haberlandt (L.)*, „Versuche mit langer Überlebensdauer nach Abklemmung der Froschherzspitze." Ztschr. f. Biol. 82, 161, 1924.
346. *Haberlandt (L.)*, „Untersuchungen über das Wesen des Herzschlags." Erg. d. Inn. Med. 26, 512, 1924.
347. *Haberlandt (L.)*, „Über Dauerausschaltung der intrakardialen Herznerven." Ztschr. f. Biol. 81, 161, 1925.
348. *Hagen*, „Schädigungen mit Chinidin." Wiss. med. Ver. Köln, 2. VI. 1921. Ref. D. m. W. 47, 1180, 1921.
349. *Halsey (R. H.)*, „A case of ventricular fibrillation." Heart 6, 67, 1915.
350. *Hamburger (W. W.)* and *Priest (W. S.)*, „Structural and functional involvement of the heart following acute respiratory and other acute infections." Am. J. med. Sci. 166, 629, 1923.
351. *Handford (H.)*, „Remarks on a case of gummata of the heart." Brit. med. J. 1745, 1904, Vol. 2.
352. *Hart (T. S.)*, „Paroxysmal tachycardia." Heart 4, 128, 1912/3.
353. *Hay (J.)* „Bradycardia and cardiac arrhythmia produced by depression of certain of the functions of the heart." Lancet 84, 139, 1906, Vol. 1.
354. *Hay (J.)*, „Heart disease graphic methods." Oxford med. publication. London 1921.
355. *Hecht (A. F.)*, „Die Unterscheidung des funktionellen und des organischen Herzblocks." Ztschr. f. Kinderhlk. 4, 546, 1912.
356. *Hecht (A. F.)*, „Der Mechanismus der Herzaktion im Kindesalter, seine Physiologie und Pathologie." Ergebn. d. Inn. Med. 11, 324, 1913.
357. *Hecht (A. F.)*, „Das Morgagni-Adams-Stokessche Syndrom im Kindesalter und seine Behandlung." W. m. W. 64, 178, 1914.
358. *Hecht (A. F.)*, „Zwei Fälle von Vorhofflimmern mit intravenösen Chinininjektionen behandelt." W. kl. W. 30, 1917.
359. *Hecht (A. F.)* u. *Rothberger (C. J.)*, „Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Chininwirkung bei Herzflimmern." Ztschr. f. d. g. exp. M. 7, 134, 1918.
360. *Hecht (A. F.)* u. *Zweig (W.)*, „Über einen Fall von ventrikulärer Extrasystolie mit paroxysmalen Anfällen von Kammerautomatie und deren therapeutische Beeinflussung." W. kl. W. 30, 167, 1917.
361. *Hedbom (K.)*, „Über die Einwirkung verschiedener Stoffe auf das isolierte Säugetierherz." I. Mittlg. Skand. Arch. f. Physiol. 8, 147, 1898. II. Mittlg. Skand. Arch. f. Physiol. 8, 169, 1898. III. Mittlg. Skand. Arch. f. Physiol. 9, 1, 1899.
362. *Hedbom (K.)*, Beiträge zur Kenntnis der Wirkung des Antiarins." Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 45, 317, 1901.
363. *Heer (J. L. de)*, „Die Dynamik des Säugetierherzens im Kreislauf in der Norm, bei Aortenstenose und nach Strophantin." Pflüg. Arch. 148, 1, 1912.
364. *Heinecke (A.)*, *Müller (A.)* u. *Hößlin (H. v.)*, „Zur Kasuistik des Adams-Stokesschen Symptomenkomplexes und der Überleitungsstörungen." D. Arch. f. klin. M. 93, 459, 1908.
365. *Henderson (Y.)*, „Acapnia and shock. I. Carbon dioxide as a factor in the regulation of the heart rate." Am. J. of Physiol. 21, 126, 1908.
366. *Henderson (Y.)*, „The volume curve of the ventricles of the mammalian heart and the significance of this curve in respect to the mechanics of the heartbeat and the filling of the ventricles." Am. J. of Physiol. 16, 325, 1906.
367. *Hering (E.)*, „Über den Einfluß der Atmung auf den Kreislauf. 2. Mittlg. Über eine reflektorische Beziehung zwischen Lunge und Herz." Sitzungsber. Ak. Wiss. Wien, 64, 2, 333, 1871.

368. *Hering (H. E.)*, „Über die Beziehung der extrakardialen Herznerven zur Steigerung der Herzschlagzahl bei Muskeltätigkeit.“ Pflüg. Arch. 60, 429, 1895.
369. *Hering (H. E.)*, „Zur experimentellen Analyse der Unregelmäßigkeiten des Herzschlages.“ Pflüg. Arch. 82, 1, 1900.
370. *Hering (H. E.)*, „Über den zeitweiligen oder dauernden Ausfall von Ventrikelsystolen bei bestehenden Vorhofsystolen.“ Zbl. f. Physiol. 15, 193, 1901.
371. *Hering (H. E.)*, „Über die gegenseitige Abhängigkeit der Reizbarkeit, der Kontraktilität und des Leitungsvermögens der Herzmuskelfasern und ihre Bedeutung für die Theorie der Herztätigkeit und ihrer Störungen.“ Pflüg. Arch. 86, 533, 1901.
372. *Hering (H. E.)*, „Über die vermeintliche Existenz bathmotroper Herznerven.“ Pflüg. Arch. 92, 391, 1902.
373. *Hering (H. E.)*, „Die myoerethischen Unregelmäßigkeiten des Herzens.“ Prag. med. Woch. 26, Nr. 1 u. 2, 1901.
374. *Hering (H. E.)*, „Über den Pulsus pseudo-alternans.“ Prag. med. Woch. 27, 217 u. 235, 1902.
375. *Hering (H. E.)*, „Analyse des Pulsus irregularis perpetuus. Prag. med. Woch. 28, 377, 1903.
376. *Hering (H. E.)*, „Über kontinuierliche Herzbigeminie.“ D. Arch. f. klin. M. 79, 175, 1904.
377. *Hering (H. E.)*, „Die ventrikeldiastolische Welle des Venenpulses.“ XXI. Kongr. f. inn. Med. 332, 1904.
378. *Hering (H. E.)*, „Nachweis, daß das Hissche Übergangsbündel Vorhof und Kammer des Säugetierherzens funktionell verbindet.“ Pflüg. Arch. 108, 267, 1905.
379. *Hering (H. E.)*, „Beobachtungen an einem künstlich wiederbelebten menschlichen Herzen.“ XXII. Kongr. f. inn. Med. 205, 1905.
380. *Hering (H. E.)*, „Einiges über die Ursprungsreize des Säugetierherzens und ihre Beziehung zum Accelerans.“ Zbl. f. Physiol. 19, Nr. 5, 1905.
381. *Hering (H. E.)*, „Über die unmittelbare Wirkung des Accelerans und Vagus auf automatisch schlagende Abschnitte des Säugetierherzens.“ Pflüg. Arch. 108, 281, 1905.
382. *Hering (H. E.)*, „Ergebnisse experimenteller und klinischer Untersuchungen über den Vorhofvenenpuls bei Extrasystolen.“ Ztschr. f. exp. Path. u. Ther. 1, 26, 1905.
383. *Hering (H. E.)*, „Über die häufige Kombination von Kammervenenpuls mit Puls. irregularis perpetuus. D. m. W. 32, 213, 1906.
384. *Hering (H. E.)*, „Die Durchschneidung des Übergangsbündels beim Säugetierherzen. Dritte Mitteilung.“ Pflüg. Arch. 111, 298, 1906.
385. *Hering (H. E.)*, „Überleitungsstörungen am Säugetierherzen mit zeitweiligem Vorhofsystolenausfall.“ Ztschr. f. exp. Path. u. Ther. 3, 511, 1906.
386. *Hering (H. E.)*, „Zur Analyse des Venenpulses.“ D. m. W. 33, 1895, 1907.
387. *Hering (H. E.)*, „Das Wesen des Herzalternans.“ M. m. W. 55, 1417, 1908.
388. *Hering (H. E.)*, „Über den Puls. irregul. perpetuus.“ D. Arch. f. klin. M. 94, 185, 1908.
389. *Hering (H. E.)*, „Über Herzalternans.“ XXV. Kongr. f. inn. Med. 323, 1908.
390. *Hering (H. E.)*, „Das Elektrokardiogramm des irregularis perpetuus.“ D. Arch. f. klin. M. 94, 205, 1908.
391. *Hering (H. E.)*, „Die Diagnose der Herzunregelmäßigkeiten ohne Kurvenaufnahme.“ M. m. W. 55, 2429, 1908.
392. *Hering (H. E.)*, „Über den normalen Ausgangspunkt der Herztätigkeit und seine Änderung unter pathologischen Umständen.“ M. m. W. 56, 845, 1909.
393. *Hering (H. E.)*, „Über das Elektrokardiogramm“. XXVI. Kongr. f. inn. Med. 612, 1909.
394. *Hering (H. E.)*, „Über den Beginn der Papillarmuskelaktion und seine Beziehung zum Atrioventrikularbündel.“ Pflüg. Arch. 126, 225, 1909.
395. *Hering (H. E.)*, „Experimentelle Studien an Säugetieren über das Elektrokardiogramm.“ I. Pflüg. Arch. 127, 155, 1909. II. Ztschr. f. exp. Path. u. Ther. 7, 363, 1910.
396. *Hering (H. E.)*, „Nachweis, daß die Verzögerung der Erregungsüberleitung zwischen Vorhof und Kammer des Säugetierherzens im Tawaraschen Knoten erfolgt.“ Pflüg. Arch. 131, 572, 1910.
397. *Hering (H. E.)*, „Über sukzessive Heterotopie der Ursprungsreize des Herzens und ihre Beziehung zur Heterodromie.“ Pflüg. Arch. 136, 466, 1910.
398. *Hering (H. E.)*, „Die Herzstörungen in ihren Beziehungen zu den spezifischen Muskelsystemen des Herzens.“ Verh. D. path. Ges. 14, 36, 1910.
399. *Hering (H. E.)*, „Über ungleichsinnige Beteiligung der Kammern des Säugetierherzens beim Kammeralternans.“ Ztschr. f. exp. Path. u. Ther. 10, 1, 1912.

400. *Hering (H. E.)*, „Über Verstärkung des Alternans der automatisch schlagenden Kammern durch Vagusreizung.“ Ztschr. f. exp. Path. u. Ther. 10, 6, 1912.
401. *Hering (H. E.)*, „Zur Erklärung des Elektrokardiogramms und seiner klinischen Verwertung.“ D. m. W. 38, 2155, 1912.
402. *Hering (H. E.)*, Die Erklärung des Herzalternans und seine Beziehung zu den extrakardialen Herznerven.“ Ztschr. f. exp. Path. u. Ther. 10, 14, 1912.
403. *Hering (H. E.)*, „Über die Finalschwankung (Ta-Zacke) des Vorhofelektrogramms.“ Pflüg. Arch. 144, 1, 1912.
404. *Hering (H. E.)*, „Über die vorhofdiastolische Welle ad, eine neue Welle des Venenpulses.“ Pflüg. Arch. 149, 594, 1913.
405. *Hering (H. E.)*, „Zur Erklärung des Herzalternans.“ Ztschr. f. exp. Path. u. Ther. 12, 325, 1913.
406. *Hering (H. E.)*, „Erklärungsversuche der U-Zacke des Ekg als Elektroangiogramm.“ Pflüg. Arch. 151, 111, 1913.
407. *Hering (H. E.)*, „Rhythmische Vorhoftachysystolie und Pulsus irregularis perpetuus.“ M. m. W. 61, 2057 u. 2096, 1914.
408. *Hering (H. E.)*, „Über die Koeffizienten, die im Verein mit Koronararterienverschluß Herzkammerflimmern bewirken.“ Pflüg. Arch. 163, 1, 1916.
409. *Hering (H. E.)*, „Der Sekundenherztod mit besonderer Berücksichtigung des Herzkammerflimmerns.“ J. Springer, Berlin 1917.
410. *Hering (H. E.)*, „Der Karotisdruckversuch.“ M. m. W. 70, 1287, 1923.
411. *Hering (H. E.)*, „Die Sinusreflexe vom Sinus caroticus werden durch einen Nerven (Sinusnerv) vermittelt, der ein Ast des Nervus glossopharyngeus ist. (Gleichzeitig III. Mitteilung über den Karotisdruckversuch.)“ M. m. W. 71, 1265, 1924.
412. *Hering (H. E.)*, „Der Sinus an der Karotisteilungsstelle als Ausgangspunkt eines herzhemmenden Reflexes und eines depressorischen Gefäßreflexes.“ XXXVI. Kongr. f. inn. Med. 217, 1924.
413. *Hering (H. E.)*, „Die Änderung der Herzschlagzahl durch Änderung des arteriellen Blutdrucks erfolgt auf reflektorischem Wege. (Gleichzeitig eine Mitteilung über die Funktion des Sinus caroticus bzw. des Sinusnerven.)“ Pflüg. Arch. 206, 721, 1924.
414. *Hering (H. E.)*, „Über die Wand des Sinus caroticus als Reizempfänger und den Sinusnerv als zentripetale Bahn für die Sinusreflexe.“ D. m. W. 51, 1140, 1925.
415. *Hering (H. E.)*, „Über das Auslösen oder Beseitigen heterotoper Herzschläge beim Karotisdruckversuch.“ Wr. Arch. f. inn. Med. 10, 497, 1925.
416. *Hering (H. E.)* und *Rihl (J.)*, „Über atrioventrikuläre Extrasystolen.“ Ztschr. f. exp. Path. u. Ther. 2, 510, 1906.
417. *Herrick (J. B.)*, „Thrombosis of the coronary arteries.“ J. Am. med. Assoc. 72, 387, 1919.
418. *Herrmann (G. R.)*, „Experimental heart-disease. 1. Methods of dividing hearts; with sectional and proportional weights and ratios for 200 normal dog's hearts.“ Am. Heart J. 1, 213, 1925.
419. *Herrmann (G. R.)* and *Ashman (R.)*, „Heart-block with and without convulsive syncope etc.“ Am. Heart J. 1, 269, 1926.
420. *Herrmann (G. R.)* and *Wilson (F. N.)*, „Ventricular hypertrophy. A comparison of electrocardiographic and postmortem observations.“ Heart 9, 91, 1921/22.
421. *Hertz (A. F.)* and *Goodhart (G. W.)*, „The speed-limit of the human heart.“ Quart. J. Med. 2, 213, 1908/9.
422. *Herzog (F.)*, „Über Arhythmie durch Störung der Reizbarkeit der Kammer, des Vorhofes und des Sinus.“ D. Arch. f. klin. M. 136, 259, 1921.
423. *Hess (L.)*, „Zur Kenntnis der Bradykardie.“ II. W. kl. W. 31, 182, 1918; III. u. IV. W. kl. W. 32, 1131 u. 1181, 1919.
424. *Hewlett (A. W.)*, „The blocking of auricular extrasystoles.“ J. Am. med. Ass. 48, 1597, 1907.
425. *Hewlett (A. W.)*, „The interpretation of the positive venous pulse.“ J. med. Research 17, 119, 1907/8.
426. *Hewlett (A. W.)*, „A case showing rapid ventricular rhythm with periods of auriculoventricular dissociation.“ Heart 10, 9, 1923.
427. *Hill (A. V.)* und *Meyerhof (O.)*, „Über die Vorgänge bei der Muskelkontraktion.“ Erg. d. Physiol. 22, 299, 1923.
428. *Hirschfelder (A. D.)*, „Some variations in the form of the venous pulse.“ Johns Hopk. Hospit. Bull. 18, 265, 1907.

429. *His (W.)* „Die Tätigkeit des embryonalen Herzens und deren Bedeutung für die Lehre von der Herzbewegung beim Erwachsenen." Arb. Med. Klinik, Leipzig 14, 1893.
430. *His (W.)*, III. Intern. Physiologenkongreß in Bern, Refer. Zbl. f. Physiol. 9, 469, 1895.
431. *Höber (R.)*, „Physikalische Chemie der Zelle und der Gewebe." Engelmann, Leipzig, 6. Auflage, 1926.
432. *Hößlin (H. v.)*, „Zur Kenntnis des Kammerwühlens am Menschen." Kl. W. 2, 15, 1923.
433. *Hößlin (H. v.)*, „Über Veränderungen der Kammerkomplexe im Elektrokardiogramm bei normaler Vorhofstätigkeit und Vorhofflimmern." Ztschr. f. d. ges. exp. Med. 34, 358, 1923.
434. *Hößlin (H. v.)*, „Kammerwühlen und Adams-Stokesscher Symptomenkomplex." Kl. W. 4, 62, 1925.
435. *Hößlin (H. v.)* und *Klapp (R.)*, „Vagusresektion bei Adams-Stokesschem Symptomenkomplex." Kl. W. 3, 1211, 1924.
436. *Hoffa (M.)* und *Ludwig (C.)*, „Einige neue Versuche über Herzbewegung." Ztschr. f. rationelle Med. 9, 107, 1850.
437. *Hoffmann (A.)*, „Die paroxysmale Tachykardie, Anfälle von Herzjagen." Bergmann, Wiesbaden 1900.
438. *Hoffmann (A.)*, „Neue Beobachtungen über Herzjagen." D. Arch. f. klin. M. 78, 39, 1903.
439. *Hoffmann (A.)*, „Über Verdoppelung der Herzfrequenz nebst Bemerkungen zur Analyse des unregelmäßigen Pulses." Ztschr. f. klin. M. 53, 206, 1904.
440. *Hoffmann (A.)*, Diskussion zum Vortrag Herings: „Die Unregelmäßigkeiten der Herztätigkeit." XXIII. Kongr. f. inn. Med. 175, 1906.
441. *Hoffmann (A.)*, „Die Kritik des Elektrokardiogramms." XXVI. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 614, 1909.
442. *Hoffmann (A.)*, „Zur Deutung des Elektrokardiogramms." Pflüg. Arch. 133, 552, 1910.
443. *Hoffmann (A.)*, „Fibrillation of the ventricles at the end of an attack of paroxysmal tachycardia in man." Heart 3, 213, 1911/2.
444. *Hoffmann (A.)*, „Über die gleichzeitige Aufnahme des Elektrokardiogramms in mehreren Ableitungen." Zbl. f. Herzkrkh. 4, 187, 1912.
445. *Hoffmann (A.)*, Die Elektrographie als Untersuchungsmethode des Herzens und ihre Ergebnisse." Bergmann, Wiesbaden 1914.
446. *Hoffmann (P.)* u. *Magnus-Alsleben (E.)*, „Über die Maximalfrequenz, in der die Teile eines Warmblüterherzens zu schlagen vermögen." Ztschr. f. Biol. 65, 159, 1914.
447. *Hofmann (F. B.)*, „Beiträge zur Lehre von der Herzinnervation." Pflüg. Arch. 72, 409, 1898.
448. *Hofmann (F. B.)*, „Über die Änderung des Kontraktionsablaufes am Ventrikel und Vorhofe des Froschherzens bei Frequenzänderung und im hypodynamen Zustande." Pflüg. Arch. 84, 130, 1901.
449. *Hofmann (F. B.)*, „Allgemeine Physiologie des Herzens." Nagels Handbuch 1, 223 (239), 1909.
450. *Hofmann (F. B.)*, „Die Wirkung einiger anorganischer Salze und des Chinins auf die Tätigkeit des Säugetierherzens." Ztschr. f. Biol. 66, 293, 1916.
451. *Hofmann (F. B.)*, „Zur Kenntnis der Funktion des intrakardialen Nervensystems." Ztschr. f. Biol. 67, 375. 1917.
452. *Hofmann (F. B.)*, „Über Vorhofflimmern und seine Unterdrückung durch Chinidin." Ztschr. f. Biol. 71, 47, 1920.
453. *Hofmann (F. B.)*, „Die Ursache des Stillstandes nach der ersten Stanniusschen Ligatur." Ztschr. f. Biol. 72, 229, 1920.
454. *Hofmann (F. B.)*, „Zur Deutung des Ventrikel-Elektrokardiogramms." D. m. W. 52, 15, 1926.
455. *Hofmann (F. B.)* u. *Holzinger (J.)*, „Über den Einfluß von Extrasystolen auf die Rhythmik spontan schlagender Herzteile." Ztschr. f. Biol. 57, 309, 1912.
456. *Hoke (F.)*, „Über das Elektrokardiogramm eines Falles von Situs viscerum inversus totalis." M. m. W. 58, 802, 1912.
457. *Holberton (T. H.)* „A case of slow pulse with fainting fits etc." Med. Chir. Trans. 24, 78, 1841.
458. *Hoppe (F.)*, „Über einen Fall von Aussetzen des Radialispulses während der Inspiration und die Ursachen dieses Phänomens." Deutsche Klinik 6, 33, 1854.
459. *Hough (Th.)*, „On the escape of the heart from vagus inhibition." J. of Physiol. 18, 161, 1895.
460. *Huchard (H.)*, „Maladies du cœur et des vaisseaux." Paris 1889.
461. *Huchard (H.)*, „La tachycardie essentielle paroxystique." Revue gén. de Chir. et Thér. Paris 4, 521, 1890.

462. *Huchard (H.)*, „Les formes frustes et associées de la maladie de Stokes-Adams et quelques considérations sur la nature de sa thérapeutique." Arch. gén. de Méd. 176, 257, 1895.
463. *Humblet (M.)*, „Le faisceau inter-auriculo-ventriculaire constitue le lien physiologique entre les oreillettes et les ventricules du cœur du chien." Arch. int. d. Physiol. 1, 278, 1904.
464. *Humblet (M.)*, „Allorythmie cardiaque par section du faisceau de His." Arch. int. de Physiol. 3, 330, 1905/6.
465. *Hume*, „A polygraphic study of four cases of diphteria. etc." Heart 5, 25, 1913/14.
466. *Hunt (R.)*, „Direct and reflex acceleration of the mammalian heart, with some observations on the relations of the inhibitory and accelerator nerves." Am. J. of Physiol. 2, 395, 1899.
467. *Iliescu (C. C.)* and *Sebastiani (A.)*, „The causation of extrasystolic irregularities of the heart-beat, with special reference to the hypothesis of parasystole." Heart 10, 101, 1923.
468. *Iliescu (C. C.)* and *Sebastiani (A.)*, Notes on the effects of quinidine upon paroxysms of tachycardia." Heart 10, 223, 1923.
469. *Ishihara (M.)* and *Nomura (S.)*, „On the contractions of the branches and terminal ramifications of the auriculo-ventricular bundle in the heart." Heart 10, 399, 1923.
470. *Jacoel (J.)*, „Classification des tachycardies paroxystiques." Arch. mal. du cœur 14, 289, 1921.
471. *Jäger (T.)*, „Über die Bedeutung des Keith-Flackschen Knotens für den Herzrhythmus." D. Arch. f. klin. M. 100, 1, 1910.
472. *Joffée (R.)*, „Path.-anat. Untersuchungen über das Diphtherieherz." Arb. a. d. Inst. f. exp. Ther. Frankfurt H. 11, S. 5, 1920. Cit. nach Mönckeberg.
473. *Jaksch-Wartenhorst (R. v.)* u. *Rihl (J.)*, „Vorhofflimmern nach elektrischem Trauma." Ztschr. f. d. ges. exp. Med. 50, 110, 1926.
474. *James (W. B.)* and *Hart (T. St.)*, „Auricular fibrillation: Clinical observations on pulse deficit, digitalis and blood-pressure." Am. J. med. Sci. 147, 63, 1914.
475. *Janowski (W.)*, „Das Ösophagokardiogramm, seine Erklärung und Bedeutung." Ztschr. f. klin. M. 70, 211, 1910.
476. *Janowski (W.)*, „Interprétation et dénomination rationelles des composants de la courbe veineuse normale d'après les idées actuelles sur leur origine." Arch. mal. du cœur 12, 433, 1919.
477. *Jellinek (St.)*, „Elektropathologie." Stuttgart 1903.
478. *Jellinek (St.)*, Studien über die Wirkung elektrischer Starkströme auf die einzelnen Organsysteme im Tierkörper." Pflüg. Arch. 124, 271, 1908.
479. *Jellinek (St.)*, „Der Mechanismus des Todes durch elektrischen Starkstrom und die Rettungsfrage." (Eine Erwiderung auf Boruttaus gleichnamigen Aufsatz). Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. u. öffentl. Sanitätswesen 3. Folge, B. 56, Heft 2.
480. *Joachim (G.)*, „Vier Fälle von Störung der Reizleitung im Herzmuskel." D. Arch. f. klin. M. 85, 373, 1905.
481. *Joachim (G.)*, „Das Elektrokardiogramm des Pulsus alternans beim Menschen." M. m. W. 58, 1950, 1911.
482. *Jolly (W. A.)*, „Auricular flutter and fibrillation." Heart 2, 177, 1910/11.
483. *Jongh de*, „The time relations between the electrocardiogram and the mechanocardiogram." 11. Int. Phys. Kongreß 1923 Edinburgh.
484. *Josué (O.)*, Cit. nach A. Clerc: „Les arythmies en clinique." S. 183, Paris, Masson & Cie. 1925.
485. *Junkmann (K.)*, „Beiträge zur Physiologie u. Pharmokologie der Erregbarkeit des Herzens." Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 108, 313, 1925.
486. *Kahler (H.)*, „Zur Kenntnis des neurogenen Adams-Stokes." Wr. Arch. f. inn. Med. 7, 207, 1924.
487. *Kahn (M. H.)* and *Goldstein (J.)*, „The human dying heart." Am. J. med. Sci. 168, 388, 1924.
488. *Kahn (R. H.)*, „Über das Elektrokardiogramm künstlich ausgelöster Herzkammerschläge." Zbl. f. Physiol. 23, 444, 1909.
489. *Kahn (R. H.)*, „Beiträge zur Kenntnis des Elektrokardiogrammes." Pflüg. Arch. 126, 197, 1909.
490. *Kahn (R. H.)*, „Weitere Beiträge zur Kenntnis des Ekg." Pflüg. Arch. 129, 291, 1909.
491. *Kahn (R. H.)*, „Die Lage der Herztöne im Ekg." Pflüg. Arch. 133, 597, 1910.

492. *Kahn (R. H.)*, „Über anormale Herzkammerelektrogramme.“ Zbl. f. Physiol. 24, 728, 1910.
493. *Kahn (R. H.)*, „Studien am Phonokardiogramme.“ Pflüg. Arch. 140, 471, 1911.
494. *Kahn (R. H.)*, „Elektrokardiogrammstudien.“ Pflüg. Arch. 140, 627, 1911.
495. *Kahn (R. H.)*, „Anomale Kammerelektrogramme.“ (Wiss. Ges. deutsch. Ärzte in Böhmen, V. Sitzg. v. 3. III. 1911.) Ref. Prager med. Woch. 36, 155, 1911.
496. *Kahn (R. H.)*, „Das Pferde-Ekg.“ Pflüg. Arch. 154, 1, 1913.
497. *Kahn (R. H.)*, „Das Elektrokardiogramm.“ Erg. d. Physiol. 14, 1, 1914.
498. *Kahn (R. H.)*, „Zur Frage nach der Wirkung des Verschlusses der Koronararterien des Herzens.“ Pflüg. Arch. 163, 506, 1916.
499. *Kahn (R. H.)* u. *Münzer (E.)*, „Über einen Fall von Kammerautomatie bei Vorhofflimmern.“ Zbl. f. Herzkrkh. 4, 361, 1912.
500. *Kahn (R. H.)* u. *Starkenstein (E.)*, „Die Störungen der Herztätigkeit durch Glyoxylsäure. Pflüg. Arch. 133, 579, 1910.
501. *Katz (L. N.)* a. *Feil (H. S.)*, „Clinical observations on the dynamics of ventricular systole.“ Arch. int. Med. 32, 672, 1923.
502. *Kauf (E.)*, „Plötzlicher Herztod durch Verschluß des Mitralostiums. Zbl. f. Herzkrkh. 15, 197, 1923.
503. *Kauf (E.)*, „Untersuchungen über das Verhalten des Herzens nach Muskelarbeit.“ Wr. Arch. f. inn. Med. 5, 567, 1923.
504. *Kauf (E.)*, „Über Rhythmusschwankungen des Vorhofs bei Herzblock.“ Zbl. f. Herzkrkh. 18, 85, 1926.
505. *Kauf (E.)* u. *Kárpáth (R.)*, „Über periodischen Systolenausfall mit gehäuften Intermissionen am menschlichen Herzen.“ Wr. Arch. f. inn. Med. 8, 569, 1924.
506. *Kaufmann (R.)*, „Über die Wirkung von Physostigmin bei Tachykardien.“ W. kl. W. 25, 1080, 1912.
507. *Kaufmann (R.)* u. *Donath (H.)*, „Über inverse Atropinwirkung.“ W. kl. W. 26, 1193, 1913.
508. *Kaufmann (R.)* u. *Rothberger (C. J.)*, „Beitrag zur Kenntnis der Entstehungsweise extrasystolischer Allorhythmien.“ Ztschr. f. d. ges. exp. M. 5, 349, 1917.
509. *Kaufmann (R.)* u. *Rothberger (C. J.)*, „Experimentelle Untersuchungen über die Inäqualität des Pulses bei der Arrhythmia perpetua.“ Ztschr. f. exp. Path. u. Ther. 19, 251, 1917.
510. *Kaufmann (R.)* u. *Rothberger (C. J.)*, „Beiträge zur Entstehungsweise extrasystolischer Allorhythmien. 2. Mittlg.“ Ztschr. f. d. ges. exp. M. 7, 199, 1919.
511. *Kaufmann (R.)* u. *Rothberger (C. J.)*, „Beiträge zur Entstehungsweise extrasystolischer Allorhythmien, 3. Mittlg. Die Wirkungen der extrakardialen Herznerven.“ Ztschr. f. d. ges. exp. M. 9, 103, 1919.
512. *Kaufmann (R.)* u. *Rothberger (C. J.)*, „Über extrasystolische Pulsarrhythmien.“ W. kl. W. 33, 599, 1920.
513. *Kaufmann (R.)* u. *Rothberger (C. J.)*, „Beiträge zur Entstehungsweise extrasystolischer Allorhythmien. 4. Mittlg. Über Parasystolie, eine besondere Art extrasystolischer Rhythmusstörungen.“ Ztschr. f. d. ges. exp. M. 11, 40, 1920.
514. *Kaufmann (R.)* u. *Rothberger (C. J.)*, „Beiträge zur Entstehungsweise extrasystolischer Allorhythmien. 5. Mittlg. etc.“ Ztschr. f. d. ges. exp. M. 29, 1, 1922.
515. *Kaufmann (R.)* u. *Rothberger (C. J.)*, „Ein Fall von aurikulärer Parasystolie mit einfachen zahlenmäßigen Beziehungen zwischen Normal- und Extrareizrhythmus.“ Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 97, 209, 1923.
516. *Kaufmann (R.)*, *Rothberger (C. J.)* u. *Kauf (E.)*, „Über die Entstehungsweise allorhythmischer Ventrikeltätigkeit bei Vorhofflattern.“ Ztschr. f. d. ges. exp. M. 51, 766, 1926.
517. *Keith (A.)*, „The anatomy of the valvular mechanism round the venous orifices.“ J. of Anat. a. Phys. 37, Proc. 219, II, 1290.
518. *Keith (A)*, „The evolution and action of certain muscular structures of the heart.“ Lancet 82, 555, 629 u. 703, 1904, Vol. 1.
519. *Keith (A.)*, „An account of the structures concerned in the production of the jugular pulse.“ J. of Anat. a. Phys. 42, 1, 1908.
520. *Keith (A.)* and *Flack (M.)*, „The form and nature of the muscular connections between the primary divisions of the vertebrate heart.“ J. of Anat. a. Phys. 41, 172, 1907.
521. *Ken Kuré* u. *Yoshio Hata*, „Über die elektive Wirkung des linken Accelerans auf die atrioventrikuläre Reizleitung.“ Ztschr. f. d. ges. exp. M. 50, 155, 1926.

522. *Ken Kure* u. *Hiroshi Keneko*, „Ein Fall von Dissoziation der beiden Vorhofkontraktionen." Kl. W. 5, 1523, 1926.
523. *Kent (A. F. S.)*, „The structure of the cardiac tissues of the auriculo-ventricular junction." J. of Physiol. 47, Proc. XVII., 1913.
524. *Kerr (W. J.)* and *Bender (W. L.)*, „Paroxysmal ventricular fibrillation with cardiac recovery in a case of auricular fibrillation and complete heart-block while under quinidin sulfate therapy." Heart 9, 269, 1921/22.
525. *Kilgore (E. S.)*, „Time relations of heart-beats." Heart 7, 81, 1918/20.
526. *Kisch (B.)*, „Partielle Dilatation der Kammerwand beim Herzkammeralternans." Ztschr. f. exp. Path. u. Ther. 20, 483, 1919.
527. *Kisch (B.)*, „Der Einfluß von Störungen des Koronarkreislaufs auf die Funktionen des Herzens." XXXII. Kongr. f. inn. Med. 246, 1921.
528. *Kisch (B.)*, „Der Herzalternans." Erg. d. Inn. Med. 19, 294, 1921.
529. *Kisch (B.)*, „Elektrokardiographische Untersuchungen am flimmernden Säugetierventrikel." Ztschr. f. d. ges. exp. M. 24, 106, 1921.
530. *Kisch (B.)*, „Elektrographische Untersuchungen über den Vorhof- und Kammeralternans des absterbenden Säugetierherzens." Ztschr. f. d. ges. exp. M. 25, 211, 1921.
531. *Knoll (Ph.)*, „Über die Veränderungen des Herzschlages bei reflektorischer Erregung des vasomotorischen Nervensystems etc." Sitzungsber. Ak. Wiss. Wien 66, III, 195, 1872.
532. *Knoll (Ph.)*, „Graphische Versuche an den 4 Abteilungen des Säugetierherzens." Sitzungsber. Ak. Wiss. Wien. 103, III, 298, 1894.
533. *Knoll (Ph.)*, „Beiträge zur Lehre von der Blutbewegung in den Venen. I. Mitteilung. Über den Venenpuls." Pflügers Arch. 72, 317, 1898.
534. *Koch (E.)*, „Über den depressorischen Gefäßreflex beim Karotisdruckversuch am Menschen." XXXVI. Kongr. f. inn. Med. 36, 218, 1924.
535. *Koch (W.)*, „Über das Ultimum moriens des menschlichen Herzens." Beitr. z. path. Anat. 42, 203, 1907.
536. *Koch (W.)*, „Der funktionelle Bau des menschlichen Herzens." Urban & Schwarzenberg, Berlin-Wien 1922.
537. *Kölliker (A.)* u. *Müller (H.)*, „Nachweis der negativen Schwankung des Muskelstroms am natürlich sich kontrahierenden Muskel." Verh. d. phys. med. Ges. Würzburg 6, 528, 1855/6.
538. *Königsfeld (H.)* u. *Ströbe (F.)*, „Über Elektrokardiogramme von Herzkranken bei Ableitung mit Nadelelektroden." Ztschr. f. klin. M. 97, 182, 1923.
539. *Kötzle*, „Herzblock und Herzschuß." M. m. W. 61, 2064, 1914.
540. *Kolisko (A.)*, „Plötzlicher Tod aus natürlicher Ursache." Handbuch der ärztlichen Sachverständigentätigkeit, Bd. 2, Wien, Braumüller, 1913.
541. *Korns (H. M.)*, „An experimental and clinical study of quinidin sulphate." Arch. int. Med. 31, 15 u. 36, 1923.
542. *Korteweg (A. J.)*, „Arhythmie door atrium fibrillatie." Ac. proofschrift, Leiden 1913.
543. *Kraus (F.)*, „Über den Wert „funktioneller" Diagnostik." D. m. W. 28, 873, 1902.
544. *Kraus (F.)*, „Einiges über funktionelle Herzdiagnostik." D. med. Woch. 31, 52 u. 90, 1905.
545. *Kraus (F.)* u. *Nicolai (G. F.)*, „Über das Elektrokardiogramm unter normalen und pathologischen Verhältnissen." B. kl. W. 44, 765 u. 811, 1907.
546. *Kraus (F.)* u. *Nicolai (G. F.)*, „Das Elektrokardiogramm des gesunden und kranken Menschen." Leipzig 1910.
547. *Kries (J. v.)*, „Über die Bedeutung der Bahnbreite für die Reizleitung im Herzen." Skand. Arch. 29, 84, 1913.
548. *Kronecker (H.)*, „Das Koordinationszentrum für den Herzkammerschlag." D. m. W. 10, 364, 1884.
549. *Kronecker (H.)* und *Meltzer*, „Der Schluckmechanismus, seine Erregung und seine Hemmung." Arch. f. Anat. Phys. Suppl. 328, 1883.
550. *Kronecker (H.)* und *Schmey (F.)*, „Das Koordinationszentrum der Herzkammerbewegung." Sitzungsber. Ak. Wiss. Berlin 1, 87, 1884.
551. *Krumbhaar (E. B.)* and *Jenks (H. H.)*, „Electrocardiographic studies in normal infants and children." Heart 6, 189, 1917.
552. *Kuliabko (A.)*, „Studien über die Wiederbelebung des Herzens." Pflüg. Arch. 90, 461, 1902.
553. *Kupelwieser (E.)*, „Beitrag zur Physiologie des venösen Vorherzens (Sinus und Hohlvenen) der Ringelnatter." Pflüg. Arch. 182, 50, 1920.

554. *Kupelwieser (E.)*, „Das Refraktärstadium der Herzkammer nach elektrischer Reizung verschiedener Intensität." Pflügers Arch. 208, 487, 1925.
555. *Kußmaul (A.)*, „Über schwielige Mediastinoperikarditis und den paradoxen Puls." B. kl. W. 10, 433 u. 445 u. 461, 1873.
556. *Kußmaul (A.)* und *Tenner (A.)*, „Untersuchungen über Ursprung und Wesen der fallsuchtartigen Zuckungen bei der Verblutung, sowie der Fallsucht überhaupt." Frankfurt 1857.
557. *Langendorff (O.)*, „Herzmuskel und Atropin." Arch. f. Anat. Phys., Phys. Abt. 267, 1886.
558. *Langendorff (O.)*, „Über das Wogen oder Flimmern des Herzens." Pflüg. Arch. 70, 281, 1898.
559. *Larcena*, Thèse, Paris, 1891.
560. *Laslett (E. E.)*, „The regular occurrence of interpolated extrasystoles." Heart 1, 83, 1909/10.
561. *Laslett (E. E.)*, „Observations on auricular and nodal extrasystoles." Quart. J. Med. 6, 209, 1912/13.
562. *Laslett (E. E.)*, „The relative effects of right and left vagus nerves on the human heart." Heart 7, 347, 1918/20.
563. *Laurens (H.)*, „The physiology of the atrio-ventricular connection in the turtle. I. Disturbances of A-V conduction." Am. J. of Phys. 42, 89, 1917.
564. *Lea*, „A shell wound of the heart causing complete heart-block." Lancet 31. III. 1917.
565. *Lenhartz (H.)* und *Samet (B.)*, „Beitrag zur Kenntnis der Tachykardie." Wr. Arch. f. inn. Med. 9, 71, 1924.
566. *Lepine*, „Sur un cas de syndrôme d'Adams-Stokes sans blocage." Sem. méd. 27, 601, 1907.
567. *Leriche (R.)*, „Sur la possibilité d'un traitement chirurgical de la tachycardie paroxystique." Soc. méd. Hôp. Lyon, Nov. 1923.
568. *Levine (S. A.)* and *Matton (M.)*, „Observations on a case of Adams-Stokes syndrom showing ventricular fibrillation and asystole lasting five minutes, with recovery following the intracardial injection of adrenalin." Heart 12, 271, 1926.
569. *Levy (A. G.)*, „Sudden death under light chloroform anaesthesia." J. of Physiol. 42, Proc. III., 1911.
570. *Levy (A. G.)*, „Sudden death under light chloroform anaesthesia." J. of Physiol. 43, Proc. XVIII, 1911/12.
571. *Levy (A. G.)*, „Ventricular fibrillation caused by stimulation of the cardiac accelerator nerves under chloroform." J. of Physiol. 44, Proc. XVII, 1912.
572. *Levy (A. G.)*, „The exciting causes of ventricular fibrillation in animals under chloroform anaesthesia." Heart 4, 319, 1912/3.
573. *Levy (A. G.)*, „The genesis of ventricular extrasystoles under chloroform; with special reference to consecutive ventricular fibrillation." Heart 5, 229, 1913.
574. *Levy (A. G.)*, „Further remarks on ventricular extrasystoles and fibrillation under chloroform." Heart 7, 105, 1918/20.
575. *Levy (A. G.)* and *Lewis (T.)*, „Heart irregularities, resulting from the inhalation of low percentages of chloroform vapour, and their relationship to ventricular fibrillation.", Heart 3, 99, 1911/12.
576. *Levy (R. L.)*, „Alterations in the cardiac mechanism after administration of quinidine to patients with auricular fibrillation." Proc. Soc. exp. Biol. a. Med. 19, 88, 1921.
577. *Levy*, „Clinical studies of quinidine III. etc." Med. Soc. New York, June 1922.
578. *Lewis (T.)*, „Auricular fibrillation; a common clinical condition." Brit. med. J. (27. Nov.) 1528, 1909, Vol. 2.
579. *Lewis (T.)*, „The experimental production of paroxysmal tachycardia and the effects of ligation of the coronary arteries." Heart 1, 98, 1909/10.
580. *Lewis (T.)*, „Bigeminy of the ventricle and auricular fibrillation." Quart. J. Med. 3, 337, 1909/10.
581. *Lewis (T.)*, „Auricular fibrillation and its relationship to clinical irregularity of the heart." Heart 1, 306, 1909/10.
582. *Lewis (T.)*, „On the electro-cardiographic curves yielded by ectopic beats, arising in the walls of the auricles and ventricles." Brit. med. J. I, 750, 1910.
582a. *Lewis (T.)*, „Fibrillation des oreillettes et extrasystoles ventriculaires." Arch. mal. du cœur 3, 664, 1910.

583. *Lewis (T.)*, „Notes upon alternation of the heart.“ Quart. J. Med. 4, 141, 1910/11.
584. *Lewis (T.)*, „Galvanometric curves yielded by cardiac beats generated in various areas of the auricular musculature. The pacemaker of the heart.“ Heart 2, 23, 1910/11.
585. *Lewis (T.)*, „Irregularity of the heart's action in horses etc.“ Heart 3, 161, 1911/12.
586. *Lewis (T.)*, „Observations upon disorders of the heart's action.“ Heart 3, 279, 1911/12.
587. *Lewis (T)*, „A lecture on the evidences of auricular fibrillation treated historically.“ Brit. med. J. 57, 1912, Vol. 1.
588. *Lewis (T.)*, vid. Nr. 605. III. S. 229.
589. *Lewis (T.)*, „Electrocardiography and its importance in the clinical examination of heart affections.“ Brit. Med. J. 1421, 1912, Vol. 1.
590. *Lewis (T.)*, „Observations upon a curious and not uncommon form of extreme acceleration of the auricle, auricular flutter.“ Heart 4, 171, 1912/13.
591. *Lewis (T.)*, „The time relations of heart sounds and murmurs, with special reference to the acoustic signs in mitral stenosis.“ Heart 4, 241, 1912/13.
592. *Lewis (T.)*, „Exceptional types of slow heart action.“ Quart. J. Med. 6, 221, 1912/13.
593. *Lewis (T.)*, „An observation relating to the nature of auricular fibrillation.“ Heart 4, 273, 1912/3.
594. *Lewis (T.)*, „The effect of vagal stimulation upon atrioventricular rhythm.“ Heart 5, 247, 1912/13.
595. *Lewis (T.)*, „Observations upon ventricular hypertrophy, with especial reference to preponderance of one or other chamber.“ Heart 5, 367, 1913/14.
596. *Lewis (T.)*, vid. Nr. 626.
597. *Lewis (T.)*, „The spread of the excitatory process in the vertebrate heart.“ Phil. Trans. Roy. Soc. B. 207, 221, 1916.
598. *Lewis (T.)*, „The soldiers heart and the effort syndrome.“ London-New York 1918.
599. *Lewis (T.)*, „Observations upon flutter and fibrillation. Part I. The regularity of clinical auricular flutter.“ Heart 7, 127, 1918/20.
600. *Lewis (T.)*, „Observations upon flutter and fibrillation .Part IV. Impure flutter; theory of circus movement.“ Heart 7, 293, 1918/20.
601. *Lewis (T.)*, „Observations upon flutter and fibrillation. Part IX. The nature of auricular fibrillation as it occurs in patients.“ Heart 8, 193, 1921.
602. *Lewis (T.)*, „Postmortem notes of Dr. J. H. Starlings cases of heart-block.“ Heart 9, 283, 1921.
603. *Lewis (T.)*, „The law of cardiac muscle with special reference to conduction in the mammalian heart.“ Quart. J. Med. 14, 339, 1921.
604. *Lewis (T.)*, „Movement of the heart's axis with respiration,“ Heart 10, 257, 1923.
605. *Lewis (T.)*, „The mechanism and graphic registration of the heart-beat.“ London, Shaw & Sons 1. edit. 1911, 2. edit. 1920, 3. edit. 1925.
606. *Lewis (T.)* and *Cotton (T. F.)*, „Observations upon flutter and fibrillation. Part. V. Certain effects of faradic stimulation of the auricle.“ Heart 8, 37, 1921.
607. *Lewis (T.)* and *Drury (A. N.)*, „Revised views of the refractory period in relation to drugs reputed to prolong it.“ Heart 13, 95, 1926.
608. *Lewis (T.)*, *Drury (A. N.)* and *Bulger (H. A.)*, „Observations upon flutter and fibrillation. Part. VI. The refractory period and rate of propagation in the auricle etc.“ Heart 8, 83, 1921.
609. *Lewis (T.)*, *Drury (A. N.)* and *Bulger (H. N.)*, „Observations upon flutter and fibrillation.“ Part VII. The effect of vagal stimulation. Heart 8, 141, 1921.
610. *Lewis (T.)*, *Drury (A. N.)* and *Iliescu (C. C.)*, „Further observations upon the state of rapid re-excitation of the auricles.“ Heart 8, 311, 1921.
611. *Lewis (T.)*, *Drury (A. N.)* and *Iliescu (C. C.)*, „A demonstration of circus movement in clinical flutter of the auricles.“ Heart 8, 341, 1921.
612. *Lewis (T.)*, *Drury (A. N.)* and *Iliescu (C. C.)*, „A demonstration of circus movement in clinical fibrillation of the auricles.“ Heart 8, 361, 1921.
613. *Lewis (T.)*, *Drury (A. N.)* and *Iliescu (C. C.)*, „Some observations upon atropine and strophantin.“ Heart 9, 21, 1921/22.
614. *Lewis (T.)*, *Drury (A. N.)*, *Iliescu (C. C.)* and *Wedd (A. M.)*, „Observations relating to the action of quinidin upon the dog's heart; with special reference to its action on clinical fibrillation of the auricles.“ Heart 9, 55, 1921/22.
615. *Lewis (T.)*, *Drury (A. N.)*, *Iliescu (C. C.)* and *Wedd (A. M.)*, „Observations upon the action of certain drugs upon fibrillation of the auricles.“ Heart 9, 207, 1921/22.

616. *Lewis (T.), Feil (H. S.)* and *Stroud (W. D.)*, „Observations upon flutter and fibrillation. II. The nature of auricular flutter.“ Heart 7, 191, 1918/20.
617. *Lewis (T.), Feil (H. S.)* and *Stroud (W. D.)*, „Observations upon flutter and fibrillation. III. Some effects of rhythmic stimulation of the auricle.“ Heart 7, 247, 1918/20.
618. *Lewis (T.)* and *Gilder (M. D.)*, „The human electrocardiogram; a preliminary investigation of young male adults, to form a basis for pathological study.“ Phil. Trans. Roy. Soc. B. 202, 351, 1912.
619. *Lewis (T.)* and *Mack (E. G.)*, „Complete heart-block and auricular fibrillation.“ Quart. J. Med. 3, 273, 1909/10.
620. *Lewis (T.)* and *Master (A. M.)*, „Supernormal recovery phase, illustrated by two clinical cases of heart-block.“ Heart 11, 371, 1924.
621. *Lewis (T.)* and *Master (A. M.)*, „Observations upon conduction in the mammalian heart. A-V conduction.“ Heart 12, 209, 1925.
622. *Lewis (T.)* and *Mathison (G. C.)*, „Auriculo-ventricular heart-block as a result of asphyxia.“ Heart 2, 47, 1910/11.
623. *Lewis (T.), Meakins (J.)* and *Withe (P. D.)*, „The susceptible region in A-V conduction.“ Heart 5, 289, 1913/14.
624. *Lewis (T.), Meakins (J.)* and *White (P. D.)*, „The excitatory process in the dog's heart. Part I. The auricles.“ Phil. Trans. Roy. Soc. B. 205, 375, 1914.
625. *Lewis (T.), Oppenheimer (A.)* and *Oppenheimer (B. S.)*, „The site of origin of the mammalian heart-beat; the pacemaker in the dog.“ Heart 2, 147, 1910.
626. *Lewis (T.)* and *Rothschild (M. A.)*, „The excitatory process in the dog's heart. Part II. The ventricles.“ Phil. Trans. Roy. Soc. B. 206, 181, 1915.
627. *Lewis (T.)* and *Schleiter (H. G.)*, „The relation of regular tachycardia of auricular origin to auricular fibrillation.“ Heart 3, 173, 1911/12.
628. *Lewis (T.)* and *Silberberg (M. D.)*, „The origin of premature contractions.“ Quart. J. Med. 5, 333, 1911/12.
629. *Lewis (T.), White (P. D.)* and *Meakins (J.)*, „The effects of premature contractions on vagotomised dogs, with especial reference to atrio-ventricular rhythm.“ Heart 5, 335, 1913/14.
630. *Libman (E.)* and *Rothschild (M. A.)*, „On frequency of association of fibrillation of the auricles and subacute bacterial endocarditis.“ Proc. Am. Soc. clin. invest. 1923.
631. *Lim Boon Keng*, „On the nervous supply of the dog's heart.“ J. of Physiol. 14, 467, 1893.
632. *Löb (J.)* u. *Ewald (W. F.)*, „Die Frequenz der Herztätigkeit als eindeutige Funktion der Temperatur.“ Biochem. Ztschr. 58, 177, 1913.
633. *Loewi (O.)*, „Über humorale Übertragbarkeit der Herznervenwirkung“. I.—VII. Mittlg. Pflüg. Ach. 189, 239, 1921. Pflüg. Arch. 193, 201, 1921. Pflüg. Arch. 203, 408, 1924. Pflüg. Arch. 204, 361 u. 629, 1924. Pflüg. Arch. 206, 123 u. 135, 1924.
634. *Löwit (M.)*, „Beiträge zur Kenntnis der Innervation des Herzens.“ Pflüg. Arch. 25, 399, 1881.
635. *Lohmann (A.)*, „Zur Automatie der Brückenfasern u. der Ventrikel des Herzens.“ Arch. f. Anat. Phys., Phys. Abt. 431, 1904 u. Suppl. 265.
636. *Lohmann (A.)*, „Über die Funktion der Brückenfasern, an Stelle der großen Venen die Führung der Herztätigkeit beim Säugetiere zu übernehmen.“ Pflüg. Arch. 123, 628, 1908.
637. *Lohmann (A.)* u. *Müller (E.)*, „Das Elektrokardiogramm bei angeborenen Herzfehlern, nebst experimentellen Studien über die Beinflussung derselben durch künstliche Lageänderung des Herzens.“ Sitzungsber. Ges. z. Beförd. d. ges. Naturwiss. Marburg, 5, 1, 9. Juli 1913.
638. *Love (W. S.)*, „The effect of quinidine and strophantin upon the refractory period of the tortoise ventricle.“ Heart 13, 87, 1926.
639. *Luce (H.)*, „Zur Klinik u. pathologischen Anatomie des Adams-Stokesschen Symptomenkomplexes.“ D. Arch. f. klin. M. 74, 370, 1902.
640. *Luchsinger (B.)*, „Eine toxikologische Versuchsreihe.“ Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 14, 370, 1881.
641. *Lundsgaard (Ch.)*, „Über d. klinische Pulsuntersuchung bei Patienten mit unregelmäßigem Puls, namentlich bei Arhythmia perpetua.“ Kl. W. 1, 461, 1922.
642. *Lutembacher (R.)*, „Bradycardie orthostatique. Intermittence de conduction du faisceau de His.“ Arch. mal. du cœur 12, 145, 1919.

643. *Lutembacher (R.)*, „Action de l'adrénaline sur le cœur en état de dissociation auriculo-ventriculaire." Arch. mal. du cœur 13, 345, 1920.
644. *Lutembacher (R.)*, „Echappement ventriculaire prématuré." Arch. mal. du cœur 16, 769, 1923.
645. *Mackenzie (J.)*, „The study of the pulse, arterial, venous and hepatic, and of the movements of the heart." Edinb. and London 1902.
646. *Mackenzie (J.)*, „The cause of heart-irregularity in influenca." Brit. med. J., 1411, 1902, Vol. 2.
647. *Mackenzie (J.)*, „The inception of the rhythm of the heart by the ventricle, as the cause of the continuous irregularity of the heart." Brit. med. J., 529, 1904, Vol. 1.
648. *Mackenzie (J.)*, „New methods of studying affections of the heart. II. The action of digitalis on the human heart." Brit. med. J., 587, 1905, Vol. 1.
649. *Mackenzie (J.)*, „New methods of studying affections of the heart. IV. Action of digitalis on the human heart in cases where the inception of the rhythm of the heart is due to the ventricle." Brit. med. J., 759, 1905, Vol. 1.
650. *Mackenzie (J.)*, „The interpretation of the pulsation in the jugular veins." Am. J. med. Sci. 134, 12, 1907.
651. *Mackenzie (J.)*, „The extrasystole; a contribution to the functional pathology of the primitive cardiac tissue." Part I. Quart. J. Med. 1, 131, 1907/8. Part II. Quart. J. Med. 1, 481, 1907/8.
652. *Mackenzie (J.)*, „Diseases of the heart." London 1908.
653. *Mackenzie (J.)*, „Digitalis." Heart 2, 273, 1910/11.
654. *Mackenzie (J.)*, „Lehrbuch der Herzkranken", übersetzt und durch Zusätze erweitert von *Rothberger (C. J.)*, Springer, 1923.
655. *Mc. William (J. A.)*, „On the structure and rhythm of the heart in fishes with especial reference to the heart of the eel" J. of Physiol. 6, 192, 1885.
656. *Mc. William (J. A.)*, „Fibrillar contraction of the heart." J. of Physiol. 8, 296, 1887.
657. *Mc. William (J. A.)*, „On the rhythm of the mammalian heart." J. of Physiol. 9, 167, 1888.
658. *Mc. William (J. A.)*, „On the phenomena of inhibition in the mammalian heart." J. of Physiol. 9, 345, 1888.
659. *Mc. William (J. A.)*, „Cardiac failure and sudden death." Brit. Med. J. 1, 6, 1889.
660. *Mc. William (J. A.)*, „Some applications of physiology to medicine. II. Ventricular fibrillation and sudden death." Brit. med. J. 215, 1923, Vol. 2.
661. *Magnus (R.)*, „Die Tätigkeit des überlebenden Säugetierherzens bei Durchströmung mit Gasen." Arch. f. exp. Path. u. Ther. 47, 200, 1902.
662. *Magnus-Alsleben (E.)*, „Über die Entstehung der Herzreize in den Vorhöfen." Arch. f. exp. Path. u. Ther. 64, 228, 1911.
663. *Magnus-Alsleben (E.)*, „Über einen Fall von Herzalternans." Zbl. f. Herzkrkh. 5, 265, 1913.
664. *Mahaim (J.)*, „A propos du syndrome d'Adams-Stokes". Presse méd. Nr. 94, 1926.
665. *Mandele (L. J. van d.)*, „Studien zum Problem des Pulsus paradoxus. etc." Wien, J. Springer, 1925.
666. *Marchand (R.)*, „Beiträge zur Kenntnis der Reizwelle und Kontraktionswelle im Herzen." Pflüg. Arch. 15, 511, 1877.
667. *Marey (E. J.)*, „Des movements que produit le cœur lorsqu'il est soumis à des excitations artificielles." Compt. rend. de l'acad. des sci. 82, 408, 1876.
668. *Maron (R.)* u. *Winterberg (H.)*, „Über Schwankungen des Vorhof-Kammerintervalles von zum Teil periodischem Charakter und über das präsystolische Geräusch bei Mitralstenose." Wr. Arch. f. inn. Med. 5, 7, 1922.
669. *Martini (P.)* u. *Müller (P.)*, „Sinusvorhofarhythmien etc." D. Arch. f. klin. M. 148, 223, 1925.
670. *Martius (F.)*, „Graphische Untersuchungen über die Herzbewegung." Ztschr. f. klin. M. 13, 1, 1888.
671. *Martius (F.)*, „Tachykardie." Stuttgart 1895 u. XVII. Kongr. f. inn. Med. 1899.
672. *Mayer (A. G.)*, „Rhythmical pulsation in scyphomedusae." Papers from the Tortugas. Lab. Washington 1, 115, 1908.
673. *Meakins (J.)*, „Experimental heart-block with atrio-ventricular rhythm." Heart 5, 281, 1913/14.
674. *Meek (W. J.)* and *Wilson (A.)*, „The effect of changes in the position of the heart on the Q-R-S complex of the electrocardiogram." Arch. int. Med. 36, 614, 1925.
675. *Meyer (J. de)*, „Sur un genre nouveau d'arythmie sinusale." Arch. mal. du. cœur 15, 122, 1922.

676. *Meyer (J. de)*, „Sur l'emploi thérapeutique de la physostigmine." Arch. mal. du cœur 15, 749, 1922.
677. *Meyer (J. de)*, Compt. rend. Soc. Biol. 308, 1920, cit. nach Pezzi, Arch. mal. du cœur 15, 378, 1922.
678. *Meyer (P.)*, „Transposition cardio-viscerale etc. et de blocage cardiaque complet." Arch. mal. du cœur 16, 16, 1923.
679. *Meyer-Gottlieb*, Pharmakologie, Urban & Schwarzenberg, 1914.
680. *Miki (Y.)*, „Experimentelle und klinische Untersuchungen über die Dauer des K.-Ekg." Ztschr. f. d. ges. exp. M. 27, 323, 1922.
681. *Miki (Y.)* u. *Rothberger (C. J.)*, „Experimentelle Untersuchungen über die Pause nach Vorhofextrasystolen." Ztschr. f. d. ges. exp. M. 30, 347, 1922.
682. *Mines (G. R.)*, „Some observations on the electrograms of the frog's heart." Proc. phil. Soc. Cambridge 16, 615, 1912.
683. *Mines (G. R.)*, „On functional analysis by the action of electrolytes." J. of Physiol. 46, 188, 1913.
684. *Mines (G. R.)*, „On dynamic equilibrium in the heart." J. of Physiol. 46, 349, 1913.
685. *Mines (G. R.)*, „On pulsus alternans." Proc. phil. Soc. Cambridge 17, 34, 1913.
686. *Mines (G. R.)*, „On circulating excitations in heart muscle and their possible relation to tachycardia and fibrillation." Trans. Roy. Soc. Canada ser. 3, 8, 43, 1914.
687. *Minet (J.)*, *Legrand (R.)* et *Prelot*, „La physostigmine en thérapeutique cardiaque." Arch. mal. du. cœur 15, 60, 1922.
688. *Minkowski (O.)*, „Zur Deutung von Herzarhythmien mittels ösophagealen Kardiogramms." Ztschr. f. klin. M. 62, 371, 1907.
689. *Mobitz (W.)*, „Zur Frage der atrioventrikulären Automatie." D. Arch. f. klin. M. 141, 257, 1923.
690. *Mobitz (W.)*, „Über die verschiedene Entstehungsweise extrasystolischer Arhythmien beim Menschen, ein Beitrag zur Frage der Interferenz mehrerer Rhythmen." Ztschr. f. d. ges. exp. M. 34, 490, 1923.
691. *Mobitz (W.)*, „Über die unvollständige Störung der Erregungsüberleitung zwischen Vorhof und Kammer des menschlichen Herzens." Ztschr. f. d. ges. exp. M. 41, 180, 1924.
692. *Mönckeberg (J. G.)*, „Untersuchungen über das Atrio-ventrikulärbündel im menschlichen Herzen." Jena 1908.
693. *Mönckeberg (J. G.)*, „Das spezifische Muskelsystem im menschlichen Herzen." Erg. d. allgem. Path. v. Lubarsch u. Ostertag, 19, 328, 1921.
694. *Mönckeberg (J. G.)*, „Erkrankungen des Myokards und des spezifischen Muskelsystems." Handb. der speziellen pathologischen Anatomie v. Henke u. Lubarsch, Berlin 2, 1924.
695. *Mond (H.)*, „Die Diagnose gewisser Herzarhythmien." Ges. f. inn. Med., Wien, 1. Juni 1922, ref. W. m. W. 1128, 1922.
696. *Moorhouse (V. H. K.)*, „The action of various influences upon the rhythmicity of the nodal, sinus and auricular musculature of the mammalian heart." Am. J. of Physiol. 31, 421, 1912/3.
697. *Morgagni (J. B.)*, „De sedibus et causis morborum per anatomen indagatis." 1765.
698. *Moritz (F.)*, „Physiologie und Pathologie der Herzklappen." Handbuch der norm. u. path. Physiologie (Bethe) VII/1, 158, 1926.
699. *Morrow (W. S.)*, „The various forms of the negative or physiological venous pulse." Brit. med. J. 1807, 1906, Vol. 2.
700. *Mosler (E.)* u. *Sachs (H.)*, „Zur Ableitung des Elektrokardiogramms mit Nadelelektroden." Kl. W. 4, 1535, 1925.
701. *Müller (F. v.)*, „Über den Galopprhythmus des Herzens." M. m. W. 53, 785, 1906.
702. *Müller (L. R.)*, „Die Lebensnerven." Berlin 1924.
703. *Müller (W.)*, „Die Massenverhältnisse des menschlichen Herzens." Hamburg u. Leipzig 1883.
704. *Münzer (E.)*, „Klinisches u. Theoretisches zur Lehre vom Pulsus alternans." Zbl. f. Herzkrkh. 5, 249, 1913.
705. *Muskens (L. J. J.)*, „Over reflexen van de hartekammer op het hart van rana." Ac. proofschrift, Utrecht 1896.
706. *Muskens (L. J. J.)*, „Over de moderne leer der hartswerking en de functie der hartzenuwen." Geneesk. blad. 4, 1897.
707. *Muskens (L. J. J.)*, „An analysis of the action of the vagus nerve on the heart." Am. J. of Physiol. 1, 4, 1898.

708. *Muskens (L. J. J.)*, „De verlangzamde geleiding in de hartspier en haar belang voor een juist begrip van de ouregelmatigheden in den hartslag.“ Ned. tijdschr. v. geneesk. 1902, Deel 2.
709. *Muskens (L. J. J.)*, „Genesis of alternating pulse.“ J. of Physiol. 36, 104, 1907.
710. *Myers (M. M.)* and *White (P. D.)*, „Interpolated contractions of the heart with especial reference to their effect on the radial pulse.“ Arch. int. Med. 27, 503, 1921.
711. *Nagayo (M.)*, „Pathologisch-anatomische Beiträge zum Adams-Stokesschen Symptomenkomplex.“ Ztschr. f. klin. M. 67, 495, 1909.
712. *Nakano (J.)*, „Zur vergleichenden Physiologie des Hisschen Bündels.“ Pflüg. Arch. 154, 373, 1913.
713. *Neubürger (Th.)* u. *Edinger (L.)*, „Einseitiger, fast totaler Mangel des Cerebellums. Varix oblongatae. Herztod durch Accessoriusreizung.“ B. kl. W. 35, 69, u. 100, 1898.
714. *Neuhof (S.)*, „The clinical significance of the abnormally wide ventricular deviation in the electrocardiogram.“ Arch. int. Med. 22, 45, 1918.
715. *Neumann (J.)*, „Über Venenpuls und Trikuspidalinsuffizienz.“ D. Arch. f. klin. M. 114, 484, 1914.
716. *Nicolai (G. F.)*, „Ablauf der Erregungsleitung im Säugetierherzen.“ Zbl. f. Physiol. 21, 678, 1907.
717. *Nicolai (G. F.)*, „Das Elektrokardiogramm bei Dextrokardie und anderen Lageveränderungen des Herzens.“ B. kl. W. 48, 51, 1911.
718. *Nicolai (G. F.)* u. *Rehfisch (S.)*, „Über das Elektrokardiogramm des Hundeherzens bei Reizung des linken u. rechten Ventrikels.“ Zbl. f. Physiol. 22, 57, 1908.
719. *Nicolai (G. F.)* u. *Simons (A.)*, „Zur Klinik des Elektrokardiogramms.“ M. Kl. 160, 1909.
720. *Niles (W. L.)* and *Wiggers (C. J.)*, „Details of photographically recorded venous pulse in auricular fibrillation.“ J. exp. Med. 25, 1, 1917.
721. *Nobel (E.)* u. *Rothberger (C. J.)*, „Über die Wirkung von Adrenalin u. Atropin bei leichter Chloroformnarkose.“ Ztschr. f. d. ges. exp. M. 3, 151, 1914.
722. *Noerr (J.)*, 100 klinische Fälle von Herz- u. Pulsarhythmien beim Pferde.“ Monatschr. f. prakt. Tierhlk. Bd. 34, 177.
723. *Noerr (J.)*, „Elektrokardiogramme vom Pferde.“ Berl. tierärztl. Woch. Nr. 31, 1914.
724. *Nomura (Seisaku)*, Mitt. Med. Fak. Univ. Kyusha, Fukuoka 9, 195, 1924. Citat.
725. *Nothnagel (H.)*, „Über paroxysmale Tachykardie.“ W. med. Blätter Nr. 1—3, 1887.
726. *Noyons (A. K. M.)*, „About the independence of the electrocardiogram etc.“ Onderz. Phys. Lab. Utrecht V. Reeks 10, 208, 1909.
727. *Oerwall (A.)*, „Über die periodischen Funktionen des Herzens.“ Skand. Arch. f. Physiol. 8, 1, 1898.
727a. *Oettinger*, „De la tachycardie essentielle paroxystique.“ Sem. méd. 14, 421, 1894.
728. *Ohm (R.)*, „Venenpuls u. Herzschallregistrierung als Grundlage für die Beurteilung der mechanischen Arbeitsleistung des Herzens.“ Berlin 1914, Hirschwald.
729. *Ohm (R.)*, „Der Herzkrampf, sein Nachweis u. Vorkommen, sein Wesen u. seine klinische Bedeutung.“ Kl. W. 1, 1874, 1922.
730. *Ohm (R.)*, „Der Aktionstonus des Herzens u. seine klinische Bedeutung.“ Kl. W. 1, 2269, 1922.
731. *Ohm (R.)*, „Die Gestaltung der Stromkurve des Jugularvenenpulses durch Arbeit u. Füllung des Herzens unter normalen u. pathologischen Verhältnissen.“ Ztschr. f. klin. M. 94, 140, 1922.
732. *Oppenheimer (B. S.)* and *Pardee (H. E. B.)*, „The site of the cardiac lesion in two instances of intraventricular heart block.“ Proc. Soc. exp. Biol. a. Med. 17, 177, 1919/20.
733. *Oppenheimer (B. S.)* and *Rothschild (M. A.)*, „Electrocardiographic changes associated with myocardial involvement.“ J. Am. med. Ass. 69, 429, 1917.
734. *Oppenheimer (B. S.)* and *Rothschild (M. A.)*, „The value of the electrocardiogram in the diagnosis and prognosis of myocardial disease.“ Trans. Ass. Am. Phys. 39, 247, 1924.
735. *Oppolzer (J. v.)*, „Vorlesungen über spezielle Pathologie und Therapie.“ Erlangen 1866—1872.
736. *Owen (S. A.)*, „A case of complete transposition of the viscera, associated with mitral stenosis etc.“ Heart 3, 113, 1911/12.
737. *Pace (D.)*, „Nuove ricerche sul tessuto specifico del cuore dell'uome o dei mammiferi.“ Atti Acad. Med.-Chir. Napoli 73, 1919.
738. *Pace (D.)*, „Nuove ricerche e considerazioni sul nodo del seno del cuore dei mammiferi.“ Riforma med. 38, 385, 1922.

739. *Pace (D.)*, „Dix années de recherches sur le tissu spécifique du cœur." Arch. mal. du cœur 17, 193, 1924.
740. *Pal (J.)*, „Über paroxysmale Tachykardie." W. m. W. 58, 717, 1908.
741. *Pan (O.)*, „Klinische Beobachtung über ventrikuläre Extrasystolen ohne kompensatorische Pause." D. Arch. f. klin. M. 78, 128, 1903.
742. *Pan (O.)*, „Über das Verhalten des Venenpulses bei den durch Extrasystolen verursachten Unregelmäßigkeiten des menschlichen Herzens." Ztschr. f. exp. Path. u. Ther. 1, 57, 1904/5.
743. *Pardee (H. E. B.)*, „Form of the electrocardiogram. Diagnostic significance of its variations." J. Am. med. Ass. 62, 1311, 1914.
744. *Pardee (H. E. B.)*, „Concerning the electrodes used in electrocardiography." Am. J. of Physiol. 44, 80, 1917.
745. *Pardee (H. E. B.)*, „An error in the electrocardiogram arising in the application of the electrodes." Arch. int. Med. 20, 161, 1917.
746. *Pardee (H. E. B.)*, „Rate of absorption of digitalis from gastro-intestinal tract." J. Am. med. Ass. 75, 1258, 1920.
747. *Parkinson (J.)* and *Clark-Kennedy (A. E.)*, „Heart failure with normal rhythm." Quart. J. Med. 19, 113, 1926.
748. *Payne-Cotton*, „Notes and observations of unusually rapid action of the heart". Brit. med. J. 629, 1867, Vol. 1.
749. *Peller (S.)* u. *Schur (M.)*, „Zum Nachweis des Pulsus alternans." Wr. Arch. f. inn. Med. 8, 239, 1924.
750. *Perman (E.)*, „Anatomische Untersuchungen über die Herznerven etc." Ztschr. f. Anat. u. Entw. 71, 382, 1924.
751. *Peters (J. Th.)*, „Sur quelques particularités d'un cas de rythm de Tawara." Arch. mal. du cœur 17, 77, 1924.
752. *Pezzi (C.)* et *Clerc (A.)*, „Action de la quinine sur le cœur du chien." Compt. rend. Soc. d. Biol. 82, 1129, 1919.
753. *Phear (A. G.)* and *Parkinson (J.)*, „Adrenalin in the Stokes-Adams syndrome." Lancet 933, 1922, Vol. 1.
754. *Philips (F.)*, „Les trémulations fibrillaires des oreillettes et des ventricules du cœur du chien." Arch. int. d. Phys. 2, 272, 1904/5.
755. *Pick (E. P.)*, „Über das primum und ultimum moriens im Herzen." Kl. W. 3, 662, 1924.
756. *Platz (O.)*, „Wirkung des Atropins auf Puls und Blutdruck." Ztschr. f. d. ges. exp. M. 28, 81, 1922.
757. *Pletnew (D.)*, „Über das Verhalten der Anspruchsfähigkeit des unter Digitaliseinfluß stehenden Säugetierherzens." Ztschr. f. exp. Path. u. Ther. 1, 80, 1905.
758. *Pletnew (D.)*, „Der Morgagni-Adams-Stokessche Symptomenkomplex." Erg. d. Inn. Med. 1, 47, 1908.
759. *Pongs*, „Der Einfluß tiefer Atmung auf den Herzrhythmus und seine klinische Verwendung." Berlin, Springer, 1923.
760. *Porter (W. T.)*, „On the results of ligation of the coronary arteries." J. of Physiol. 15, 121, 1894.
761. *Porter (W. T.)*, „Further researches on the closure of the coronary arteries." J. exp. Med. 1, 46, 1896.
762. *Preisendorf (P.)*, „Über reflektorische Vagusneurose." D. Arch. f. klin. M. 27, 387, 1880.
763. *Prevost (J. L.)* et *Batelli (F.)*, „La mort par les courants électriques." J. de Phys. et de Path. gén. 1, 399, 1899 u. 2, 650, 1900.
764. *Proebsting (A.)*, „Über Tachykardie." D. Arch. f. klin. M. 31, 349, 1882.
765. *Ranvier (L.)*, „Leçons d'Anatomie générale." Paris 1880.
766. *Rautenberg (E.)*, „Die Registrierung der Vorhofpulsationen von der Speiseröhre aus." D. Arch. f. klin. M. 91, 251, 1907.
767. *Rautenberg (E.)*, „Die Pulsation des linken Vorhofes u. ihre Deutung." B. kl. W. 44, 657, 1907.
768. *Rechnitzer (E.)*, „Beitrag zur Frage der aurikulären Tachykardien." Wr. Arch. f. inn. Med. 13, 227, 1926.
769. *Recklinghausen (H. v.)*, „Unblutige Druckmessung." Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 55, 375, 1906.
770. *Rehberg (Th.)*, „Über Herzalternans." Ztschr. f. klin. M. 68, 247, 1909.
771. *Rehfisch (E.)*, „Die experimentellen Grundlagen des Elektrokardiogramms." D. m. W. 36, 977 u. 1035, 1910.

772. *Rehfisch*, „Der Doppelsinn des Intervalls. Kritische Bemerkungen zur Lehre von den Reizleitungsstörungen." Ztschr. f. klin. Med. 89, 345, 1920.
773. *Reid (W.)*, „The action of tartar emetic on the heart." Boston med. and surg. J. 191, 1153, 1924.
774. *Reinhold (A.)*, „Zur Nadelelektrodenableitung nach Straub unter besonderer Berücksichtigung der Ableitung über dem Herzen." Kl. W. 3, 1218, 1924.
775. *Resnik (W. H.)*, „Transient auricular fibrillation, following digitalis-therapy with observations upon the reaction to atropin." J. clin. investig. 1, 181, 1924, zit. nach Am. Heart J. 1, 125, 1925.
776. *Retzer (R.)*, Über die muskulöse Verbindung zwischen Vorhof u. Ventrikel des Säugetierherzens." Arch. f. Anat. Phys., Anat. Abt. 1, 1904. „The atrio-ventricular bundle and Purkinjes-fibers." Am. J. of Anat. Vol. 6, Nr. 3.
777. *Riebold (G.)*, „Reizleitungsstörungen zwischen der Bildungsstätte der Ursprungsreize der Herzkontraktionen im Sinus der oberen Hohlvene u. dem Vorhof (sinoaurikulärer Herzblock)." Ztschr. f. klin. M. 73, 1, 1911.
778. *Riecker (H. H.)*, „A clinical study of quinidin therapy. Report of fifty-two cases of auricular fibrillation with restoration of the normal rhythm in seventy-nine per cent." Amer. J. of med. Sci. 170, 205, 1925.
779. *Riegel (F.)*, „Über den normalen u. pathologischen Venenpuls." D. Arch. f. klin. M. 31, 1, 1882.
780. *Riegel (F.)*, „Über Arhythmie des Herzens." Volkmanns Samml. klin. Vorträge Nr. 227, 1898.
781. *Rihl (J.)*, „Experimentelle Analyse des Venenpulses bei den durch Extrasystolen verursachten Unregelmäßigkeiten des Säugetierherzens." Ztschr. f. exp. Path. u. Ther. 1, 43, 1905.
782. *Rihl (J.)*, „Analyse von fünf Fällen von Überleitungsstörungen." Ztschr. f. exp. Path. u. Ther. 2, 83, 1906.
783. *Rihl (J.)*, „Über Herzalternans beim Menschen." Ztschr. f. exp. Path. u. Ther. 3, 274, 1906.
784. *Rihl (J.)*, „Über Vaguswirkung auf die automatisch schlagenden Kammern des Säugetierherzens." Pflüg. Arch. 114, 545, 1906.
785. *Rihl (J.)*, „Über atypische Größenverhältnisse der Extrasystolen am Säugetierherzen." Ztschr. f. exp. Path. u. Ther. 4, 255, 1907.
786. *Rihl (J.)*, „Klinischer Beitrag zur Kenntnis der Überleitungsstörungen von der Bildungsstätte der Ursprungsreize zum Vorhof. D. Arch. f. klin. M. 94, 286, 1908.
787. *Rihl (J.)*, „Über das Verhalten des Venenpulses unter normalen u. pathologischen Bedingungen." Ztschr. f. exp. Path. u. Ther. 6, 619, 1909.
788. *Rihl (J.)*, „Über das Verhalten des Venenpulses bei Flimmern der Vorhöfe etc." Ztschr. f. exp. Path. u. Ther. 7, 693, 1910.
789. *Rihl (J.)*, „Experimentelle Untersuchungen über den Ausdruck des Flimmerns der Vorhöfe im Venenpulse." Ztschr. f. exp. Path. u. Ther. 8, 446, 1910/11.
790. *Rihl (J.)*, „Über das Flimmern der Vorhöfe beim Irregularis perpetuus." Prag. med. Woch. 36, 111, 1911.
791. *Rihl (J.)*, „Hochgradige Vorhoftachysystolien mit Überleitungsstörungen u. elektiver Vaguswirkung." Ztschr. f. exp. Path. u. Ther. 9, 277, 1911.
792. *Rihl (J.)*, „Experimentelle Untersuchungen über das Verhalten des Venenpulses bei Herzalternans." Ztschr. f. exp. Path. u. Ther. 10, 317, 1912.
793. *Rihl (J.)*, „Supraventrikuläre Extrasystolen mit Ausfall der nachfolgenden Kammerextrasystolen." Ztschr. f. exp. Path. u. Ther. 14, 480, 1913.
794. *Rihl (J.)*, „Interpolierte supraventrikuläre Extrasystolen beim Neugeborenen." Ztschr. f. d. ges. exp. M. 50, 93, 1926.
795. *Ritchie (W. T.)*, „The action of the vagus on the human heart." Quart. J. Med. 6, 47, 1912/13.
796. *Robinson (G. C.)*, „A study with the electrocardiograph of the mode of death of the human heart." J. exp. Med. 16, 291, 1912.
797. *Robinson (G. C.)*, „The relation of changes in the form of the ventricular complex of the electrocardiogram to functional changes in the heart." Arch. int. Med. 18, 830, 1916.
798. *Robinson (G. C.)*, „The significance of abnormities in the form of the electrocardiogram." Arch. int. Med. 24, 422, 1919.
799. *Robinson (G. C.)* and *Auer (J.)*, „Disturbances of the heart-beat in the dog caused by serum anaphylaxis." J. exp. Med. 18, 556, 1913.

800. *Robinson (G. C.)* and *Bredeck (J. F.)*, „Ventricular fibrillation in man with cardiac recovery." Arch. int. Med. 20, 725, 1917.
801. *Robinson (G. C.)* und *Draper (G.)*, „Über die Anspannungszeit des Herzens." D. Arch. f. klin. M. 100, 347, 1910.
802. *Robinson (G. C.)* and *Draper (G.)*, „Studies with the electrocardiograph on the action of the vagus nerve on the human heart. I. The effects of mechanical stimulation of the vagus nerve." J. exp. Med. 14, 217, 1911.
803. *Robinson (G. C.)* and *Draper (G.)*, „Rhythmic changes in the human heart-beat." Heart 4, 97, 1912/13.
804. *Robinson (G. C.)* and *Herrmann (G. R.)*, „Paroxysmal tachycardia of ventricular origin, and its relation to coronary occlusion." Heart 8, 59, 1921.
805. *Rodenwaldt*, „Die Wirkung des Starkstromes auf den tierischen Körper." D. m. W. 34, 1973, 1908.
806. *Romanes (G. J.)*, „Preliminary observations on the locomotor system of the medusae." Phil. Trans. Roy. Soc. 166, 269, 1876.
807. *Roscher (A.)*, „Partieller Sinusvorhofblock bei regularisierter Arhythmia perpetua." M. m. W. 70, 1336, 1923.
808. *Rosenfeld (F.)*, „Zur Behandlung der paroxysmalen Tachykardie." XII. Kongr. f. inn. Med. 327, 1893.
809. *Roth (O.)*, „Über periodisch auftretende Änderungen des Herzrhythmus bei Cheyne-Stokesscher Atmung, sowie dieser Erscheinung verwandte Unregelmäßigkeiten der Herzaktion." Ztschr. f. klin. M. 82, 392, 1916.
810. *Rothberger (C. J.)*, „Neue Theorien über Flimmern und Flattern." Kl. W. 1, 82, 1922.
811. *Rothberger (C. J.)*, „Bemerkungen zur Theorie der Kreisbewegung beim Flimmern." Kl. W. 2, 1407, 1923.
812. *Rothberger (C. J.)*, „Allgemeine Physiologie des Herzens." Handbuch der norm. und path. Physiologie (Bethe). Springer, 1926.
813. *Rothberger (C. J.)* und *Scherf (D.)*, „Über die Erregungsfortpflanzung vom Sinusknoten auf den Vorhof." W. kl. W. 38, 1301, 1925.
814. *Rothberger (C. J.)* und *Scherf (D.)*, Über die Erregungsfortpflanzung vom Sinusknoten auf den Vorhof." W. kl. W. 39, 17, 1926.
815. *Rothberger (C. J.)* und *Scherf (D.)*, „Zur Kenntnis der Erregungsausbreitung vom Sinusknoten auf den Vorhof." Ztschr. f. d. ges. exp. M. 53, 792, 1926.
816. *Rothberger (C. J.)* und *Winterberg (H.)*, „Vorhofflimmern und Arhythmia perpetua." W. kl. W. 22, 839, 1909.
817. *Rothberger (C. J.)* und *Winterberg (H.)*, „Über den Pulsus irregularis perpetuus." (Bemerkungen zu der Mitteilung Herings „Über das Fehlen der Vorhofzacke [P] im Elektrokardiogramm beim Irregularis perpetuus.") W. kl. W. 22, 1792, 1909.
818. *Rothberger (C. J.)* und *Winterberg (H.)*, VIII. int. Physiologenkongr. Wien 1910.
819. *Rothberger (C. J.)* und *Winterberg (H.)*, „Über das Elektrokardiogramm bei Flimmern der Vorhöfe." Pflüg. Arch. 131, 387, 1910.
820. *Rothberger (C. J.)* u. *Winterberg (H.)*, „Über scheinbare Vaguslähmung bei Muskarin, Physostigmin und anderen Giften sowie bei intrakardialer Drucksteigerung." Pflüg. Arch. 132, 233, 1910.
821. *Rothberger (C. J.)* u. *Winterberg (H.)*, „Über die Beziehungen der Herznerven zur Form des Elektrokardiogramms." Pflüg. Arch. 135, 506, 1910.
822. *Rothberger (C. J.)* u. *Winterberg (H.)*, „Über die Beziehungen der Herznerven zur atrioventrikulären Automatie (nodal rhythm)." Pflüg. Arch. 135, 559, 1910.
823. *Rothberger (C. J.)* u. *Winterberg (H.)*, „Zur Kenntnis des Elektrogrammes der ventrikulären Extrasystolen." Zbl. f. Physiol. 24, 959, 1910.
824. *Rothberger (C. J.)* u. *Winterberg (H.)*, „Über die Beziehungen der Herznerven zur automatischen Reizerzeugung u. zum plötzlichen Herztod." Pflüg. Arch. 141, 343, 1911.
825. *Rothberger (C. J.)* u. *Winterberg (H)*, „Über die experimentelle Erzeugung extrasystolischer ventrikulärer Tachykardie durch Acceleransreizung. (Ein Beitrag zur Herzwirkung von Baryum u. Kalzium.)" Pflüg. Arch. 142, 461, 1911.
826. *Rothberger (C. J.)* u. *Winterberg (H.)*, „Über Extrasystolen mit kompensatorischer Pause bei Kammerautomatie u. über die Hemmungswirkung der Extrasystolen." Pflüg. Arch. 146, 385, 1912.
827. *Rothberger (C. J.)* u. *Winterberg (H.)*, „Über den Einfluß von Strophantin auf die Reizbildungsfähigkeit der automatischen Zentren des Herzens." Pflüg. Arch. 150, 217, 1913.

828. *Rothberger (C. J.)* u. *Winterberg (H.)*, „Zur Diagnose der einseitigen Blockierung der Reizleitung in den Tawaraschen Schenkeln.“ Zbl. f. Herzkrkh. 5, 206, 1913.
829. *Rothberger (C. J.)* u. *Winterberg (H.)*, „Studien über die Bestimmung des Ausgangspunktes ventrikulärer Extrasystolen mit Hilfe des Elektrokardiogramms. Pflüg. Arch. 154, 571, 1913.
830. *Rotberger (C. J.)* u. *Winterberg (H.)*, „Über Vorhofflimmern u. Vorhofflattern.“ Pflüg. Arch. 160, 42, 1914.
831. *Rothberger (C. J.)* u. *Winterberg (H.)*, „Das Flimmern der Herzkammern.“ Ztschr. f. d. ges. exp. M. 4, 107, 1916.
832. *Rothberger (C. J.)* u. *Winterberg (H.)*, „Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Reizleitungsstörungen in den Kammern des Säugetierherzens.“ Ztschr. f. d. ges. exp. M. 5, 264, 1917.
833. *Ruemcke (C. L.)*, „De werking van Antiarine op het hart, tevens een bijdrage tot de kennis van den pulsus alternans.“ Nederl. tijdschr. v. geneesk. 15, 869, 1902.
834. *Sahli (H.)*, „Lehrbuch d. klin. Untersuchungsmethoden.“ Wien-Berlin, Deuticke, 1905.
835. *Sakai* u. *Mori (F.)*, „Über einen Fall von sog. ‚Schlucktachykardie‘.“ Ztschr. f. d. ges. exp. M. 50, 106, 1926.
836. *Samet (B.)*, „Über einen Fall von retrograden Kammer-Extrasystolen.“ Wr. Arch. f. inn. Med. 14, 11, 1927.
837. *Samet (B.)*, „Zur Kenntnis der intraventrikulären Leitungsstörungen.“ Wr. Arch. f. inn. Med. 14, 15, 1927.
838. *Samet (B.)* u. *Schott (A.)*, „Paroxysmale Vorhoftachykardie mit ventrikulären Extrasystolen und Pulsus alternans.“ Wr. Arch. f. inn. Med. 8, 335, 1924.
839. *Samet (B.)* u. *Tezner (O.)*, „Über Digitaliswirkung bei gesunden und kranken Kindern ohne Herzinsuffizienz.“ Mschr. f. Kindhlk. 32, 1, 1926.
840. *Samojloff (A.)*, „Elektrokardiogrammstudien.“ Beiträge zur Phys. u. Path. v. O. Weiss (Fischer, Jena) 1908.
841. *Samojloff (A.)*, „Elektrokardiogramme.“ Sammlung anat. u. phys. Vorträge u. Aufsätze (hg. v. Gaupp u. Nagel), Jena 1909.
842 vide 846a.
843. *Samojloff (A.)*, „Praktische Notizen zur Handhabung des Saitengalvanometers und zur photographischen Registration seiner Ausschläge.“ Arch. f. Anat. Phys., Phys. Abt. 477, 1910.
844. *Samojloff (A.)*, „Weitere Beiträge zur Elektrophysiologie des Herzens.“ Pflüg. Arch. 135, 417, 1910.
845. *Samojloff (A.)*, „Die Vagus- u. Muskarinwirkung auf die Stromkurve des Froschherzens.“ Pflüg. Arch. 155, 471, 1914.
846. *Samojloff (A.)*, „Der G. R. Minessche Ringsrhythmusversuch am Schildkrötenpräparat.“ Pflüg. Arch. 197, 321, 1922.
846a. *Samojloff (A.)* u. *Stehinsky (M.)*, „Über die Vorhoferhebung des Elektrokardiogramms bei Mitralstenose.“ M. m. W. 56, 1943, 1909.
847. *Santesson (C. G.)*, „Über die Wirkung einiger China-Alkaloide auf das isolierte Froschherz u. auf den Blutdruck des Kaninchens.“ Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 32, 321, 1893.
848. *Sarolea (E.)*, „La pulsation cardio-oesophagienne chez l'homme.“ Bull. de l'acad. R. de Belgique 3. Ser. 18, 771, 1889.
849. *Savy (P.)*, „Tachycardie paroxystique et médication vomitive.“ Arch. mal. du cœur 3, 80, 1910.
850. *Scharf (R.)* u. *Weiser (E.)*, „Über Interferenzerscheinungen am menschlichen Herzen.“ Wr. Arch. f. inn. Med. 7, 177, 1923.
851. *Schellong (F.)*, „Untersuchungen über die Ableitung der Aktionsströme des Herzens vom Thorax.“ Ztschr. f. d. ges. exp. M. 27, 115, 1922.
852. *Schellong (F.)*, „Elektrokardiographische Beobachtungen am sterbenden Menschen.“ Ztschr. f. d. ges. exp. M. 36, 297, 1923.
853. *Schellong (F.)*, „Die Allorhythmien des Herzens infolge Störung der Reizbildung und der Reizübertragung.“ Erg. d. Inn. Med. 25, 477, 1924.
854. *Schellong (F.)*, „Untersuchungen über die Grundeigenschaften des Herzmuskels und ihre Beziehungen zueinander. I. Mitteilung. Über die unbeschränkte Auxomerie der Reizleitung.“ Ztschr. f. Biol. 82, 27, 1925.
855. *Schellong (F.)*, „II. Mitteilung. Über die Stärke der Erregung und ihre Beziehungen zur Erregbarkeit und zum Fortschreiten der Erregung.“ Ztschr. f. Biol. 82, 174, 1925.

856. *Schellong (F.)*, „III. Mitteilung. Stromkurve und elektromotorische Kraft der Erregung; ihre Beziehungen zur Erregbarkeit u. Erregungsfortpflanzung." Ztschr. f. Biol. 82, 435, 1925.
857. *Schellong (F.)*, „IV. Mitteilung. Über die Erregungsfortpflanzung im gedehnten und ungedehnten Herzmuskel, mit Bemerkungen über die Fortpflanzung des Reizes." Ztschr. f. Biol. 82, 451, 1925.
858. *Schellong (F.)*, „V. Mitteilung. Über die Latenz der elektrischen Reaktion und die Stärke des physiologischen Reizes." Ztschr. f. Biol. 82, 459, 1925.
859. *Schellong (F.)*, „Über die elektrokardiographische Bestimmung des Ausgangspunktes von Vorhofsystolen." M. m. W. 73, 614, 1926.
860. *Schellong (F.)*, „Die physikalischen Grundlagen der Elektrokardiographie." Ztschr. f. d. ges. exp. M. 50, 488, 1926.
861. *Schellong (F.)*, „Über exakte und nicht exakte Registrierung des menschlichen Elektrokardiogramms." Kl. W. 5, 541, 1926.
862. *Schellong (F.)*, „Erregbarkeit, Reiz, Fortpflanzung der Erregung im Herzmuskel und Membrantheorie der Erregung." D. m. W. 52, 862, 1926.
863. *Schenck (F.)*, „Über den Einfluß der Spannung des Muskels auf die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Zentralwelle." Pflüg. Arch. 64, 179, 1896.
864. *Scherf (D.)*, „Zur Frage der Parasystolie." Wr. Arch. f. inn. Med. 8, 155, 1924.
865. *Scherf (D.)*, „Über den Vagusdruckversuch." W. kl. W. 37, 471, 1924.
866. *Scherf (D.)*, „Reizleitungsstörungen im Schenkel." Kl. W. 4, 2207, 1925.
867. *Scherf (D.)*, „Reizleitungsstörungen im Bündel. III. Nachweis einer Leitungsstörung im Bündel in klinischen Fällen." Wr. Arch. f. inn. Med. 12, 327, 1926.
868. *Scherf (D.)*, „Zur Entstehungsweise der Extrasystolen und der extrasystolischen Allorhythmien". Ztschr. f. d. ges. exp. M. 51, 816, 1926.
869. *Scherf (D.)*, „Die Amylnitritprobe als Funktionsprüfungsmethode des spezifischen Herzmuskelsystems." W. kl. W. 40, 113, 1927.
870. *Scherf (D.)* u. *Shookhoff (Ch.)*, „Reizleitungsstörungen im Bündel. I. Über Veränderungen des atrioventrikulären Rhythmus durch Extrasystolen." Wr. Arch. f. inn. Med. 10, 97, 1925.
871. *Scherf (D.)* u. *Shookhoff (Ch.)*, „Reizleitungsstörungen im Bündel. II. Leitungsstörungen nach Eingriffen auf die Schenkel." Wr. Arch. f. inn. Med. 11. 425, 1925.
872. *Scherf (D.)* u. *Shookhoff (Ch.)*, „Experimentelle Untersuchungen über die ‚Umkehr-Extrasystole' (reciprocating beat.)" Wr. Arch. f. inn. Med. 12, 50, 1926.
873. *Scherf (D.)* u. *Shookhoff (Ch.)*, „Über Leitungsstörungen im Vorhof." Ztschr. f. d. ges. exp. M. 49, 302, 1926.
874. *Schilling*, „Mit Blitzlicht und Flinte." Voigtländer, Leipzig 1910.
875. *Schlomovitz (B. H.)* and *Chase (C. S.)*, „The temperature method in the localisation of a cardiac pacemaker." Arch. int. Med. 20, 613, 1917.
876. *Schlomovitz (B. H.)*, *Eyster (J. A. E.)* and *Meek (W. J.)*, „Experiments on the origin of conduction of the cardiac impulse. V. The relation of the nodal tissue to the chronotropie influence of the inhibitory cardiac nerves." Am. J. of Physiol. 37, 177, 1915.
877. *Schmoll (E.)*, „Zwei Fälle von Adams-Stokesscher Krankheit mit Dissoziation von Vorhof- und Kammerrhythmus und Läsion des Hisschen Bündels." D. Arch. f. klin. M. 87, 554, 1906.
878. *Schmorl (G.)*, „Pathologisch-anatomische Mitteilungen über Befunde bei Grippe." M. m. W. 66, 394, 1919.
879. *Schott (E.)*, „Über Ventrikelstillstand (Adams-Stokessche Anfälle), nebst Bemerkungen über andersartige Arhythmien passagerer Natur." D. Arch. f. klin. M. 131, 211, 1920.
880. *Schott (E.)*, „Zur Frage der Chinidintherapie." D. Arch. f. klin. M. 134, 208, 1920.
881. *Schott (E.)*, „Mechanische Reizung als Therapie im Adams-Stokesschen Anfall." M. m. W. 67, 370, 1920.
882. *Schreiber (J.)*, „Über den Einfluß der Atmung auf den Blutdruck in physiologischer und pathologischer Beziehung nach klinischen und experimentellen Untersuchungen." Arch. f. exp. Path. u. Ther. 10, 19, 1879.
883. *Schrumpf (P.)*, „Über vorübergehende Überleitungsstörungen und Dissoziationen bei habituell verlängertem P-R Intervall im Elektrokardiogramm." Ztschr. f. klin. M. 84, 449, 1917.
884. *Schrumpf (P.)*, „Die Spaltung resp. Verdoppelung der Herztöne." D. Arch. f. klin. M. 126, 73, 1918.
885. *Schrumpf (P.)*, „Polygraphische Herzstudien." Ztschr. f. klin. M. 86, 165, 1918.

886. *Schrumpf (P.)* u. *Zöllich (H.)*, „Saiten- und Spulengalvanometer zur Aufzeichnung der Herzströme.“ Pflüg. Arch. 170, 553, 1918.
887. *Schumacher (S. v.)*, „Zur Frage der Herzinnervation bei den Säugetieren.“ Anat. Anz. 21, 1, 1902.
888. *Schwensen (C.)*, „Ventricular tachycardia as the result of the administration of digitalis.“ Heart 9, 199, 1921/2.
889. *Scott (R. W.)*, „Observations on a case of ventricular tachycardia with retrograde conduction.“ Heart 9, 297, 1922.
890. *Sée, Bochefontaine* et *Roussy*, „Arrêt rapid des contractions rythmiques des ventricules cardiaques sous l'influence de l'occlusion des artères coronaires.“ Compt. rend. de l'acad. des sci. 92, 86, 1881.
891. *Seemann (J.)*, „Elektrokardiogrammstudien am Froschherzen.“ Zeitschr. f. Biol. 59, 53, 1913.
892. *Segre (R.)*, „Recherches sur la portion sino-auriculaire du système de conduction du cœur humain.“ Arch. mal. du cœur 19, 295, 1926.
893. *Seligmann (E.)*, „Zur Kreislaufswirkung des Kampfers.“ Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 52, 333, 1905.
894. *Semerau (M.)*, „Beitrag zur Lehre vom Pulsus paradoxus.“ D. Arch. f. klin. M. 115, 608, 1914.
895. *Semerau (M.)*, „Über die Beeinflussung des Blockherzens durch Arzneimittel.“ D. Arch. f. klin. M. 120, 291, 1916.
896. *Semerau (M.)*, „Über Rückbildung der Arhythmia perpetua.“ D. Arch. f. klin. M. 126, 161, 1918.
897. *Semerau (M.)*, „Die Flimmerarhythmie.“ Erg. d. Inn. Med. 19, 134, 1921.
898. *Simon*, Arch. di farmac. sperim. 15, 254, 1913, cit. nach Winterberg (H.), Die experimentelle Analyse der Herz- und Gefäßmittel.
899. *Singer (R.)* u. *Winterberg (H.)*, „Extrasystolen als Interferenzerscheinung.“ Wr. Arch. f. inn. Med. 1, 391, 1920.
900. *Singer (R.)* u. *Winterberg (H.)*, „Chinin als Herz- und Gefäßmittel.“ Wr. Arch. f. inn. Med. 3, 329, 1922.
901. *Sissoew (Th.)*, „Über Myokardveränderungen bei der spanischen Krankheit.“ Zbl. f. Path. 19, 529, 1922.
902. *Skoda (J.)*, „Abhandlung über Perkussion und Auskultation.“ Wien, Mösle & Braumüller, 1839.
903. *Skramlik (E. v.)*, „Über eine Methode zur Demonstration der Herztätigkeit.“ Pflüg. Arch. 180, 25, 1920.
904. *Skramlik (E. v.)*, „Die Bahnung der Erregung.“ Pflüg. Arch. 180, 30, 1920.
904a. *Skramlik (E. v.)*, „Über die automatischen Rhythmen.“ Pflüg. Arch. 183, 109, 1920.
905. *Skramlik (E. v.)*, „Über die Beziehungen zwischen der normalen und rückläufigen Erregungsleitung beim Froschherzen.“ Pflüg. Arch. 184, 1, 1920.
906. *Smith (F. M.)*, „The ligation of coronary arteries with electrocardiographic study.“ Arch. of int. Med. 22, 8, 1918.
907. *Smith (F. M.)*, „Experimental observation on the atypical QRS waves of the electrocardiogram of the dog.“ Arch. int. Med. 26, 205, 1920.
908. *Smith (F. M.)*, „Observations on the heart in mothers and the new-born.“ J. Am. med. Ass. 79, 3, 1922.
909. *Smith (F. M.)*, „Electrocardiographic changes following occlusion of the left coronary artery.“ Arch. int. Med. 32, 496, 1923.
910. *Smith (F. M.)* and *Moody (W. B.)*, „The induction of premature contraction and auricular fibrillation by forced breathing.“ Arch. int. Med. 32, 192, 1923.
911. *Sommerbrodt (J.)*, „Über Allorhythmie und Arhythmie des Herzens und deren Ursachen.“ D. Arch. f. klin. M. 19, 392, 1877.
912. *Souques (A.)* et *Routier (D.)*, „Deux cas d'automatie ventriculaire avec fibrillation des oreillettes.“ Arch. mal. du cœur 6, 305, 1913.
913. *Spalteholz (W.)*, „Die Arterien der Herzwand.“ S. Hirzel, Leipzig 1924.
914. *Starkenstein (E.)*, „Über experimentell erzeugten Pulsus alternans.“ Ztschr. f. exp. Path. u. Ther. 4, 681, 1907.
915. *Starling (E. H.)*, „Das Gesetz der Herzarbeit.“ Abh. u. Monogr. aus dem Gebiete der Biol. u. Med. E. Bircher, Bern u. Leipzig 1920.
916. *Starling (E. H.)*, „Heart-block influenced by the vagus.“ Heart 8, 31, 1921.
917. *Starling (E. H.)*, „Sur le méchanism de compensation du cœur.“ Presse méd. 30, 641, 1922.

918. *Stengel (A.)*, „A fatal case of Stokes-Adams disease with autopsy showing involvement of the auriculo-ventricular bundle of His.“ Am. J. med. Sci. 130, 1083, 1905.
919. *Stenstroem (N.)*, „An experimental and clinical study of incomplete bundle branch block.“ Acta med. Scand. 60, 552, 1924.
920. *Stepp (W.)* u. *Schliephake (E.)*, „Cholin bei paroxysmaler Tachykardie.“ M. m. W. 72, 1997, 1925.
921. *Stern (E.)*, cit. nach Wassermann, vide Nr. 981.
922. *Stokes (W.)*, „Observations on some cases of permanently slow pulse.“ Dublin Quart. J. med. Sci. 73, 1846, Vol. 2.
923. *Stokvis*, „Voordrachten over Genesmiddellen. III. Teil.“ Haarlem 1902.
924. *Strassburger (J.)*, „Beobachtungen bei Pulsus alternans.“ D. Arch. f. klin. M. 100, 610, 1910.
925. *Straub (H.)*, „Ein wahrscheinlicher Nachweis von Aktionsströmen der Gefäße durch das Saitengalvanometer.“ Ztschr. f. Biol. 53, 123, 1910.
926. *Straub (H.)*, „Zur Analyse des Ekg. (Nach Versuchen am isolierten Froschherzen.)“ Ztschr. f. Biol. 53, 499, 1910.
927. *Straub (H.)*, „Dynamik des Säugetierherzens.“ D. Arch. f. klin. M. 115, 531, 1914 u. 116, 409, 1914.
928. *Straub (H.)*, „Über partiellen Sinusvorhofblock beim Menschen.“ D. m. W. 43, 1386, 1917.
929. *Straub (H.)*, „Dynamik des Herzalternans.“ D. Arch. f. klin. M. 123, 403, 1917.
930 *Straub (H.)*, „Interpolierte ventrikuläre Extrasystolen u. Theorie der Reizleitung.“ M. m. W. 65, 643, 1918.
931. *Straub (H.)*, „Vorhofpuls u. Venenpuls beim Menschen.“ D. Arch. f. klin. M. 130, 1, 1919.
932. *Straub (H,)*, „Über einen vereinfachten Weg der Abteilung von Elektrokardiogrammen.“ Kl. W. 1, 1638, 1922.
933. *Straub (H.)* u. *Kleemann (M.)*, „Partieller Herzblock mit Alternans.“ D. Arch. f. klin. M. 123, 296, 1917.
934. *Straub (W.)*, „Über die Wirkung des Antiarins am ausgeschnittenen suspendierten Froschherzen.“ Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 45, 346, 1901.
935. *Straubel (M.)*, „Über einige Fälle von partiellem Sinus-Vorhofblock und von hochgradiger Sinusarhythmie beim Menschen.“ D. Arch. f. klin. M. 133, 193, 1920.
936. *Stricker (S.)* u. *Wagner (J.)*, „Untersuchungen über die Ursprünge und die Funktion der beschleunigenden Herznerven.“ Sitzber. Ak. d. Wiss. Wien 77, III, 103, 1878.
937. *Strisower (R.)*, „Pharmakologische Beeinflussung des Pulses bei einem Fall von Herzblock.“ W. kl. W. 33, 269, 1920.
938. *Strong (G. F.)* and *Levine (S. A.)*, „The irregularity of the ventricular rate in paroxysmal ventricular tachycardia.“ Heart 10, 125, 1923.
939. *Sulze (W.)*, „Ein Beitrag zur Kenntnis des Erregungsablaufs im Säugetierherzen.“ Ztschr. f. Biol. 60, 495, 1913.
940. *Tabora (D. v.)*, „Über die experimentelle Erzeugung von Kammersystolenausfall und Dissoziation durch Digitalis.“ Ztschr. f. exp. Path. u. Ther. 3, 499, 1906.
941. *Tabora (D. v.)*, „Über Herzalternans und seine Beziehungen zur kontinuierlichen Herzbigeminie. II. Mitteilung.“ M. m. W. 55, 2125, 1908.
942. *Tait*, „The action of yohimbine on the heart, with special reference to toxic heart-block.“ J. exp. Physiol. 3, 185, 1910.
943. *Tancré (E.)*, „Untersuchungen über kontinuierliche Bigeminie. Retrograde Extrasystolie.“ Ztschr. f. klin. M. 90, 402, 1921.
944. *Tandler (J.)*, „Die Anatomie des Herzens.“ Jena 1913.
945. *Tawara (S.)*, „Das Reizleitungssystem des Säugetierherzens.“ Fischer, Jena 1906.
945a. *Thayer (W. S.)*, „On the early diastolic heart sound.“ Bost. med. a. surg. J. 713, 1908.
945b. *Thayer (W. S.)*, „Further observations on the third heart sound.“ Arch. int. Med. 4, 297, 1909.
946. *Thayer (W. S.)*, „Adams-Stokes syndrome — persistent bradycardia involving both auricles and ventricles. Remarkable prolongation of the A_s -V_s interval.“ Trans. Ass. Am. Phys. 1915. Arch. int. Med. 17, 13, 1916.
947. *Thorel (Ch.)*, „Vorläufige Mitteilung über eine besondere Muskelverbindung zwischen der Cava superior und dem Hisschen Bündel.“ M. m. W. 56, 2159, 1909.
948. *Tigerstedt (R.)*, „Über die Bedeutung der Vorhöfe für die Rhythmik der Ventrikel des Säugetierherzens.“ Arch. f. Anat. u. Phys. (Phys. Abt.) 497, 1884.

949. *Tigerstedt (R.)*, „Die Physiologie des Kreislaufs." Berlin u. Leipzig 1921/23.
950. *Traube (L.)*, „Versuche über die Wirkung der.Digitalis." Ges. Beitr. z. Path. u. Physiol. 1, 190, 1871 (Bd. II, Fußnote S. 716).
951. *Traube (L.)*, „Ein Fall von Pulsus bigeminus nebst Bemerkungen über die Leberschwellung bei Klappenfehlern und über akute Leberatrophie." B. kl. W. 9, 185 u. 221, 1872.
952. *Trendelenburg (W.)*, „Untersuchungen über das Verhalten des Herzmuskels bei rhythmischer elektrischer Reizung." Arch. f. Anat. Phys. (Phys. Abt.) 271, 1903.
953. *Trendelenburg (W.)*, „Über einige Beziehungen zwischen Extrasystole und kompensatorischer Pause am Herzen." Arch. f. Anat. Phys. (Phys. Abt.) 137, 1909.
954. *Trendelenburg (W.)*, „Über die zeitliche Beziehung der Refraktärphase des Herzens zu seinem Aktionsstrom." Pflüg. Arch. 144, 39, 1912.
955. *Tschermak (A.)*, „Lehre von den bioelektrischen Strömen." Lehrbuch der vergleichenden Physiologie der Haustiere von *Ellenberger* u. *Scheunert*. 2. Aufl., Parey, Berlin.
956. *Tschistovitsch (N.)*, „Über die physiologische u. therapeutische Wirkung der Radix Hellebori viridis auf das Herz und auf die Blutzirkulation." Zbl. f. Physiol. 1, 768, 1887.
957. *Turnbull (H. H.)*, „Paroxysmal tachycardia accompanied by the ventricular form of venous pulse." Heart 3, 89, 1911/12.
958. *Ussoff (S.)*, „Klinische Beobachtungen über die Ursache der Veränderungen der Form des Elektrokardiogramms. Zbl. f. Herzkrkh. 3, 65, 1911.
959. *Vaquez (H.)*, „Maladies du cœur." Nouveaux traité de médicine et de thérapeutique. XXIII. Baillere et fils, Paris 1921.
960. *Vaquez (H.)* et *Donzelot (E.)*, „Physiologie du rythm cardiaque." Arch. mal. du cœur 18, 353, 1925.
961. *Vaquez (H.)* et *Donzelot (E.)*, „Les troubles du rythm cardiaque." Baillière et fils, Paris 1926.
962. *Vaquez (H.)* et *Esmein (Ch.)*, „Phases évolutives du syndrome de Stokes-Adams en rapport avec les altérations du faisceau de His." Bull. Soc. med. des hôp. Paris 25, 659, 1908.
963. *Vaquez (H.)* et *Esmein (Ch.)* cit. nach Vaquez (H.), „Maladies du cœur." 1921.
964. *Veiel (E.)* u. *Kapff (W.)*, „Studien über den Venenpuls." D. Arch. f. klin. M. 113, 494, 1914.
965. *Veil (P.)*, „Le complex auriculaire électrique." Arch. mal. du cœur 16, 428, 1923.
966. *Veil (P.)* et *Codina-Altés (J.)*, „Etude électrocardiographique de trente-deux cas de bloc." Arch. mal. du cœur 16, 847, 1923.
967. *Verworn (M.)*, „Zur Analyse der dyspnoischen Vagusreizung." Arch. f. Anat. Phys., Phys. Abt. 65, 1903.
968. *Vinnis Goteling (E. W.)*, „Vergelijkend onderzoek omtent vagus werkingen op het hart bij halsdruk en oogdruk." Geneesk. Blad. 22, 41, 1920.
969. *Volhard (F.)*, „Über ventrikuläre Bigeminie ohne kompensatorische Pause durch rückläufige Herzkontraktionen." Ztschr. f. klin. M. 53, 475, 1904.
970. *Volhard (F.)*, „Über den Pulsus alternans und pseudo-alternans." M. m. W. 52, 590, 1905.
971. *Volhard (F.)*, „Über die Beziehungen des Adams-Stokesschen Symptomenkomplexes zum Herzblock." D. Arch. f. klin. M. 97, 348, 1909.
972. *Vries (H. de)*, „Arhythmia perpetua." Ac. proofschrift, Groningen 1908.
973. *Vries Reilingh (D. de)*, „Über Mediastino-Pericarditis adhaesiva." Ztschr. f. klin. M. 81, 450, 1915.
974. *Vulpian*, „Note sur les effets de la faradisation directe des ventricules du cœur chez le chien." Arch. de Phys. norm. et de Path. 6, 975, 1874.
975. *Waller (A.)*, „A demonstration on man of the electromotive changes accompanying the heart's beat." J. of Physiol. 8, 229, 1887.
976. *Waller (A. D.)*, „Introductory address on the electromotive properties of the human heart." Brit. med. J. 751, 1888, Vol. 2.
977. *Waller (A. D.)*, „Electromotives changes connected with the beat of the mammalian heart." Phil. Trans. Roy. Soc. 80, 169, 1889.
978. *Waller (A. D.)*, „Various inclinations of electrical axis. Pt. I." Proc. Roy. Soc. 86, 507, 1913.
979. *Waller (A. D.)*, „Effect of respiration on the pulse rate. Dog-pulse." J. of Physiol. 46, Proc. LV., 1913.

980. *Walther (A.)*, „Zur Lehre vom Tetanus des Herzens." Pflüg. Arch. 78, 597, 1899.
981. *Wassermann (S.)*, „Der Cheyne-Stokessche Symptomenkomplex. I." W. Arch. f. inn. Med. 4, 415, 1922.
982. *Wassermann (S.)*, „Der Cheyne-Stokessche Symptomenkomplex. II." W. Arch. f. inn. Med. 5, 221, 1923.
983. *Wassermann (S.)*, „Der Cheyne-Stokessche Symptomenkomplex. III." W. Arch. f. inn. med. 5, 283, 1923.
984. *Wassermann (S.)*, „Der Cheyne-Stokessche Symptomenkomplex. IV." W. Arch. f. inn. Med. 6, 303, 1923.
985. *Wassermann (S.)*, „Cheyne-Stokessches Atmen und Tachykardie." Med. Kl. 875, 1926.
986. *Wastl (H.)*, „Die übernormale Phase der Erholung des Herzmuskels nach einer Systole." Ztschr. f. Biol. 75, 289, 1922.
987. *Weber (A.)*, „Über den Venenpuls." B. kl. W. 55, 585, 1918.
988. *Weber (A.)*, „Über den photographisch registrierten Venenpuls." Ztschr. f. exp. Path. u. Ther. 19, 134, 1918.
989. *Weber (A.)*, „Der Venenpuls bei der Arhythmia perpetua." D. Arch. f. klin. M. 129, 349, 1919.
990. *Weber (A.)*, „Über den Venenpuls." D. Arch. f. klin. M. 133, 245, 1920.
991. *Weber (A.)*, „Über das Kardiogramm." Ztschr. f. exp. Path. u. Ther. 21, 252, 1920.
992. *Weber (A.)*, „Über die Verwendung von Aluminiumsaiten zur Aufnahme des Elektrokardiogramms." M. m. W. 10, 356, 1922.
993. *Weber (A.)*, „Ein Verfahren zur bequemen Darstellung von Aluminiumfäden für das Saitengalvanometer." Pflüg. Arch. 195, 250, 1922.
994. *Weber (A.)*, „Die Elektrokardiographie und andere graphische Methoden d. Kreislaufdiagnostik." Berlin, Springer, 1926.
995. *Wedd (A. M.)* and *Stroud (W. D.)*, „The spread of the excitation wave related to the standard electrocardiogram in the dog's heart." Heart 9, 15, 1921.
996. *Weekers (L.)*, „Propriétés du muscle cardiaque isolé du chien." Arch. int. de Physiol. 4, 76, 1906.
997. *Weil (A.)*, „Beiträge zur klinischen Elektrokardiographie." D. Arch. f. klin. M. 116, 486, 1914.
998. *Weil (A.)*, „Beiträge zur klinischen Elektrokardiographie. II. Mitteilung. Ergebnisse des Vagusdruckversuches." D. Arch. f. klin. M. 119, 39, 1916.
999. *Weiser (E.)*, „Interpolierte Extrasystolen bei Kammerautomatie." D. Arch. f. klin. M. 140, 73, 1922.
1000. *Weiss (G.)*, „Sur les effets physiologiques des courants électriques." Gauthier-Villiers, Paris 1912.
1001. *Weiss (O.)* u. *Joachim (G.)*, „Die Beziehungen der Herztöne u. Herzgeräusche zum Elektrokardiogramm." D. m. W. 36, 2187, 1910.
1002. *Weiss (O.)* u. *Joachim (G.)*, „Registrierung von Herztönen u. Herzgeräuschen mittels des Phonoskops und ihre Beziehungen zum Elektrokardiogramm." Ztschr. f. klin. M. 73, 240, 1911.
1003. *Wenckebach (K. F.)*, „Beiträge zur Entwicklungsgeschichte der Knochenfische." Arch. f. mikroskop. Anat. 28, 225, 1886.
1004. *Wenckebach (K. F.)*, „Zur Analyse des unregelmäßigen Pulses. I." Ztschr. f. klin. M. 36, 181, 1899. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. II, 1898.
1005. *Wenckebach (K. F.)*, „Zur Analyse des unregelmäßigen Pulses. II. Über den regelmäßig intermittierenden Puls." Ztschr. f. klin. M. 37, 475, 1899. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 665, 1899.
1006. *Wenckebach (K. F.)*, „Zur Analyse des unregelmäßigen Pulses. III. Über den regelmäßig intermittierenden Puls." Ztschr. f. klin. M. 139, 293, 1900. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. II, 1132, 1899.
1007. *Wenckebach (K. F.)*, „Zur Analyse des unregelmäßigen Pulses. IV. Über den Pulsus alternans." Ztschr. f. klin. M. 44, 218, 1901.
1008. *Wenckebach (K. F.)*, „Die Arhythmie als Ausdruck bestimmter Funktionsstörungen des Herzens." Engelmann, Leipzig 1903.
1009. *Wenckebach (K. F.)*, „Über die Dauer der kompensatorischen Pause nach Reizung der Vorkammer des Säugetierherzens." Arch. f. Anat. Phys., Phys. Abt. 57, 1903.
1010. *Wenckebach (K. F.)*, „Beiträge zur Kenntnis der menschlichen Herztätigkeit." Arch. f. Anat. Phys., Phys. Abt. 297, 1906.
1011. *Wenckebach (K. F.)*, „Beiträge zur Kenntnis der menschlichen Herztätigkeit. II. Teil." Arch. f. Anat. Phys. (Phys. Abt.) 1, 1907 u. III. Teil Phys. Suppl. 53, 1908.

1012. *Wenckebach (K. F.)*, „Remarks on some points in the pathology and treatment of adherent pericardium." Brit. med. J. 63, 1907, Vol. 1.
1013. *Wenckebach (K. F.)*, „Über pathologische Beziehungen zwischen Atmung und Kreislauf." Volkmanns Vorträge, Serie 16, Nr. 465/6, 1907.
1014. *Wenckebach (K. F.)*, „Discussion on the effects of digitalis on the human heart." Brit. med. J. 1600, 1910, Vol. 2.
1015. *Wenckebach (K. F.)*, „Über eine kritische Frequenz des Herzens bei paroxysmaler Tachykardie." D. Arch. f. klin. M. 101, 402, 1910.
1016. *Wenckebach (K. F.)*, „Beobachtungen bei exsudativer und adhäsiver Perikarditis." Ztschr. f. klin. M. 71, 402, 1910.
1017. *Wenckebach (K. F.)*, „Die unregelmäßige Herztätigkeit und ihre klinische Bedeutung." Engelmann, Leipzig-Berlin 1914.
1018. *Wenckebach (K. F.)*, „Über Chinin als Herzmittel." B. kl. W. 55, 521, 1918.
1019. *Wenckebach (K. F.)*, „Über Reizleitung und Reizleitungsstörungen im Herzen." D. Arch. f. klin. M. 125, 222, 1918.
1020. *Wenckebach (K. F.)*, „Die Störungen der Reizleitung und anderer Funktionen im Herzen." M. m. W. 72, 1015 u. 1230, 1925.
1021. *Wenckebach (K. F.)* u. *Winterberg (H.)*, „Störungen des Sinusrhythmus nach regularisiertem Vorhofflimmern und Vorhofflattern." Wr. Arch. f. inn. Med. 8, 1, 1924.
1022. *Wertheim-Salomonson (J. K. A.)*, „Theoretisches und Praktisches zum Saitengalvanometer." Pflüg. Arch. 158, 107, 1914.
1023. *White (P. D.)*, „A study of atrioventricular rhythm following auricular flutter." Arch. int. Med. 16, 517, 1915.
1024. *White (P. D.)*, „Ventricular escape with observations on cases showing a ventricular rate greater than that of the auricles." Arch. int. Med. 18, 244, 1916.
1025. *White (P. D.)*, „Un cas de dissociation auriculo-ventriculaire complète avec réductions transitoires au moitié de la fréquence ventriculaire." Arch. mal. du cœur 11, 352, 1918.
1026. *White (P. D.)* and *Stevens (H. W.)*, „Ventricular response to auricular premature beats and to auricular flutter." Arch. int. Med. 18, 712, 1916.
1027. *White (P. D.)* and *Viko (L. E.)*, „Clinical observations on heart-block." Am. J. med. Sci. 165, 659, 1923.
1028. *Wideman (A.)*, „Beitrag zur Diagnose der Mediastinitis." Diss. Tübingen 1854.
1029. *Wiechovsky (W.)*, Sitzungsber. Biol. Ges. Wien 15, 10, 1923.
1030. *Wiener (H.)* u. *Rihl (J.)*, „Die Änderungen der Anspruchsfähigkeit der Kammer des Froschherzens für verschiedenartige elektrische Reize unter dem Einfluß von Giften." Ztschr. f. exp. Path. u. Ther. 14, 496, 1913.
1031. *Wiersma (E. D.)*, „Der Einfluß von Bewußtseinszuständen auf den Puls und auf die Atmung." Ztschr. f. Neurol. 19, 1, 1913.
1032. *Wiersma (E. D.)*, „La contractilité du faisceau musculaire de His-Tawara et le fibres de Purkinje." Arch. néerl. de Physiol. 7, 543, 1922.
1033. *Wiggers (C. J.)*, „The independence of electrical and mechanical reactions in the mammalian heart." Am. Heart J. 1, 173, 1926.
1034. *Wiggers (C. J.)* and *Dean (A. L.)*, „The nature and time relations of the fundamental heart sounds." Am. J. of Physiol. 42, 476, 1917.
1035. *Williams (C. J. B.)*, „The prognosis and treatment of organic diseases of the heart." London J. of Med. 2, 464, 1850.
1036. *Williams (H. B.)* and *James (H.)*, „Reversal of the cardiac mechanism." Heart 5, 109, 1913/14.
1037. *Willius (F. A.)*, Boston med. a. surg. J. 178, 40, 1918. Citat.
1038. *Willius (F. A.)*, „Arborisation block." Arch. int. Med. 23, 431, 1919.
1039. *Willius (F. A.)*, „Chronic bradycardia." Arch. int. Med. 26, 630, 1920.
1040. *Willius (F. A.)*, „Electrocardiography and prognosis etc." Arch. int. Med. 30, 434, 1922.
1041. *Willius (F. A.)* and *Barnes (A. R.)*, „Paroxysmal tachycardia with special reference to prognosis." Boston med. a. surg. J. 191, 666, 1924.
1042. *Willius (F. A.)* and *Barnes (A. R.)*, „Myocardial infarction: An electrocardiographic study etc." J. of lab. a. clin. Med. 10, 427, 1924/25.
1043. *Wilson (F. N.)*, „Report of a case, showing premature beats arising in the junctional tissues." Heart 6, 1915/17.
1044. *Wilson (F. N.)*, „The production of atrio-ventricular rhythm in man after the administration of atropin." Arch. int. Med. 16, 989, 1915.

1045. *Wilson (F. N.)*, „A case in which the vagus influenced the form of the ventricular complex of the electrocardiogram." Arch. int. Med. 16, 1008, 1915.
1046. *Wilson (F. N.)*, „Report of a case of auricular flutter in which vagus stimulation was followed by an increase in the rate of the circus rhythm." Heart 11, 61, 1924.
1047. *Wilson (F. N.)* and *Finch (R.)*, „The effect of drinking iced water upon the form of the T deflection of the electrocardiogram." Heart 10, 275, 1923.
1048. *Wilson (F. N.)* and *Herrmann (G. R.)*, „Bundle branch block and arborisation block." Arch. int. Med. 26, 153, 1920.
1049. *Wilson (F. N.)* and *Herrmann (G. R.)*, „An experimental study of incomplete bundle branch block and of the refractory period of the heart of the dog." Heart 8, 229, 1921.
1050. *Wilson (F. N.)* and *Robinson (G. C.)*, „Heart-block. I. Two cases of complete heart-block showing unusual features." Arch. int. Med. 21, 166, 1918.
1051. *Wilson (F. N.)* and *Robinson (G. C.)*, „Heart-block. II. Transient complete heart-block with numerous Stokes-Adams attacks." Arch. int. Med. 21, 181, 1918.
1052. *Wiltshire (H.)*, „A case of heart-block illustrating the behaviour of the auricle during periods of prolonged ventricular silence." Heart 10, 201, 1923.
1053. *Windle (J. D.)*, „Observations on pulsus alternans." Heart 2, 95, 1910.
1054. *Windle (J. D.)*, „Observations on the relationship of the heart-beat to pulsus alternans." Quart. J. Med. 5, 435, 1911/12.
1055. *Windle (J. D.)*, „Abnormal forms of breathing in cases of angina pectoris with pulsus alternans." Lancet, 1260, 1911.
1056. *Windle (J. D.)*, „Chinical observations on the effect of digitalis in heart disease with the pulsus alternans. Quart. J. Med. 10, 274, 1917.
1057. *Winkler (C.)*, „Aandacht en Ademhaling." Ver. Kon. Acad. Wet., Amsterdam, Deel 7, 1898/9.
1058. *Winterberg (H.)*, „Über Herzflimmern und seine Beeinflussung durch Kampfer." Ztschr. f. exp. Path. u. Ther. 3, 182, 1906.
1059. *Winterberg (H.)*, „Studien über Herzflimmern. I. Mittlg. Über die Wirkung des Nervus vagus und accelerans auf das Flimmern des Herzens." Pflüg. Arch. 117, 223, 1907.
1060. *Winterberg (H.)*, „Über die Wirkung des Physostigmins auf das Warmblüterherz." Ztschr. f. exp. Path. u. Ther. 4, 636, 1907.
1061. *Winterberg (H.)*, „Studien über Herzflimmern. II. Über die Beeinflussung des Herzflimmerns durch einige Gifte." Pflüg. Arch. 122, 361, 1908.
1062. *Winterberg (H.)*, „Studien über Herzflimmern. III. Mittlg. *A.* Über das Wesen der postundulatorischen Pause. *B.* Über den Einfluß des Flimmerns auf die Kontraktilität des Hermuskels." Pflüg. Arch. 128, 471, 1909.
1063. *Winterberg (H.)*, „Das Elektrokardiogramm, seine theoretische und praktische Bedeutung." M. Klin. 761, 1911.
1064. *Winterberg (H.)*, Diskussionsbemerkung zum Vortrag von Falta „Zur Pathologie des Kriegsödems." Ges. d. Ärzte Wien. W. kl. W. 30, 1481, 1917.
1065. *Winterberg (H.)*, Beitrag zur Kenntnis der Störungen in der Reizübertragung des menschlichen Herzens und der Anfälle bei Adams-Stokesschem Symptomenkomplex." Ztschr. f. d. ges. exp. M. 8, 131, 1919.
1066. *Winterberg (H.)*, „Zur Kenntnis und Analyse der periodischen Herztätigkeit beim Menschen." Ztschr. f. d. ges. exp. M. 10, 113, 1919.
1067. *Winterberg (H.)*, „Diskussion zum Vortrag Herings." XXXV. Kongr. f. inn. Med. 93, 1923.
1068. *Winterberg (H.)*, „Extrasystolen als Interferenzerscheinung." Wr. Arch. f. inn. Med. 6, 251, 1923.
1069. *Winterberg (H.)*, „Über Tachykardie und ihre Behandlung." Karlsbader ärztl. Vortr. 5, 372, 1924.
1070. *Winternitz (W.)* „Ein Beitrag zu den Motilitätsneurosen des Herzens." B. kl. W. 20, 93 und 112, 1883.
1071. *Wittgenstein (H.)*, „Exsudative Diathese u. vegetatives Nervensystem. Asthma bronchiale u. paroxysmale Tachykardie." Wr. Arch. f. inn. Med. 11, 417 1925.
1072. *Wolferth (C. C.)*, Intermittent (impure) auricular flutter, with special reference to insets and offsets of paroxysms and the effects of vagus stimulation." Arch. int. Med. 35, 42, 1925.

1073. *Wolferth (C. C.)*, „Intermittent auricular fibrillation with fleeting rapidly recurring paroxysms having indentical type of auricular behaviour.“ Arch. int. Med. 36, 735, 1925.
1074. *Wohrizek (T.)*, „Elektrokardiogramme bei Dextrokardie und Aortenaneurysma.“ Prag. med. Woch. 36, 201, 1911.
1075. *Wooldridge (L.)*, „Über die Funktion der Kammernerven des Säugetierherzens.“ Arch. f. Anat. Phys., Phys. Abt. 522, 1883.
1076. *Wollard (H. H.)*, „The innervation of the heart.“ J. of Anatomy 60, 4, 345, 1926.
1077. *Wybauw (M. R.)*, „Sur le point d'origine de la systole cardiaque dans l'oreillette droite.“ Arch. int. de Phys. 10, 78, 1910.
1078. *Wybauw (M. R.)*, „De l'orgine de la systole des oreillettes au niveau de l'embouchure de la veine cave supérieure chez les mamifères.“ Bull. Soc. Roy. de Sci. Bruxelles 68, 124, 1910.
1079. *Wyss (W. v.)*, „Beiträge zur Klinik des Elektrokardiogramms.“ D. Arch. f. klin. M. 103, 505, 1911.
1079a. *Yamada (S.)*, „Experimentelle Untersuchungen über die Herzlähmung. (Elektrokardiographische Studien des Aktionsstroms des Herzens beim Tode).“ Mittlg. med. Fak. Tokyo 25, 197, 1921.
1080. *Young (C. J.)* and *Hewlett (A. W.)*, „The normal pulsations within the oesophagus.“ J. med. Research 16, 427, 1907.
1081. *Zahn (A.)*, „Experimentelle Untersuchungen über die Reizbildung im A-V Knoten und Sinus coronarius.“ Zbl. f. Physiol. 26, 495, 1912.
1082. *Zander (E.)*, „Zur Frage von der Wirkung der extrakardialen Nerven auf den automatisch schlagenden Ventrikel etc.“ Nord. med. Ark. Afd. II, H. 2, Nr. 6, 1915.
1083. *Zurhelle*, cit. n. Bernhardt, Nothnagels „Spezielle Pathologie und Therapie“. 11, 1, 241, 1895.
1084. *Zwicke*, „Die Verwendung des Kondensators bei der Aufnahme des Elektrokardiogramms.“ Ztschr. f. Biol. 56, 32, 1911.

Sachregister.

D.

E.

F.

G.

H.

I.

Q.

R.

S.

T.

U.

V.

Errata.

Auf Seite 110, Zeile 20 von oben lies *Waller* statt *Walter*.
Auf Seite 179, Fig. 32 statt *Lewis: Lewis* und *Rothschild*.